



UNIVERSIDADE FEDERAL DE SERGIPE
PRÓ-REITORIA DE PÓS-GRADUAÇÃO E PESQUISA
MESTRADO EM EDUCAÇÃO FÍSICA

EFEITO DO EXERCÍCIO INTERVALADO NA REATIVIDADE
PRESSÓRICA E BIODISPONIBILIDADE DO ÓXIDO
NÍTRICO

MARCELA ESTEVÃO DOS SANTOS

São Cristóvão

2017



UNIVERSIDADE FEDERAL DE SERGIPE
PRÓ-REITORIA DE PÓS-GRADUAÇÃO E PESQUISA
MESTRADO EM EDUCAÇÃO FÍSICA

EFEITO DO EXERCÍCIO INTERVALADO NA REATIVIDADE
PRESSÓRICA E BIODISPONIBILIDADE DO ÓXIDO
NÍTRICO

MARCELA ESTEVÃO DOS SANTOS

Dissertação apresentada ao Programa de Pós-Graduação em Educação Física da Universidade Federal de Sergipe como requisito parcial para obtenção do grau de Mestre em Educação Física.

Orientador: Prof. Dr. Emerson Pardono

São Cristóvão

2017



UNIVERSIDADE FEDERAL DE SERGIPE
PRÓ-REITORIA DE PÓS-GRADUAÇÃO E PESQUISA
MESTRADO EM EDUCAÇÃO FÍSICA

EFEITO DO EXERCÍCIO INTERVALADO NA
REATIVIDADE PRESSÓRICA E
BIODISPONIBILIDADE DO ÓXIDO NÍTRICO

MARCELA ESTEVÃO DOS SANTOS

São Cristóvão
2017

SANTOS, MARCELA ESTEVÃO DOS

EFEITO DO EXERCÍCIO INTERVALADO NA REATIVIDADE
PRESSÓRICA E BIODISPONIBILIDADE DO ÓXIDO NÍTRICO

2017

FICHA CATALOGRÁFICA ELABORADA PELA BIBLIOTECA CENTRAL
UNIVERSIDADE FEDERAL DE SERGIPE

Santos, Marcela Estevão dos

S237e Efeito do exercício intervalado na reatividade pressórica e biodisponibilidade do óxido nítrico/ Marcela Estevão dos Santos ; orientador Emerson Pardono. - São Cristóvão, 2017.
69 f., il.

Dissertação (Mestrado em Educação Física) -
Universidade Federal de Sergipe, 2017.

1. Exercícios físicos. 2. Hipertensão. 3. Óxido nítrico. I. Pardono, Emerson, orient. II. Título.

CDU 796

MARCELA ESTEVÃO DOS SANTOS

EFEITO DO EXERCÍCIO INTERVALADO NA REATIVIDADE
PRESSÓRICA E BIODISPONIBILIDADE DO ÓXIDO
NÍTRICO

Dissertação apresentada ao Programa de
Pós-Graduação em Educação Física da
Universidade Federal de Sergipe como
requisito parcial para obtenção do grau de
Mestre em Educação Física.

Aprovada em: ____/____/____

Coordenador Adjunto do PPGEF Prof. Dr. Marcos Bezerra de Almeida

2º Examinador: Prof. Dr. Charles dos Santos Estevam

3º Examinador: Prof. Dr. Marzo Edir da Silva

PARECER

Dedico à minha mãe, por todas as lutas que juntas travamos e permitiram com
que eu chegasse até aqui.

AGRADECIMENTOS

À minha mãe pelo carinho, por todos os conselhos, pelas cobranças que sempre me motivaram e acima de tudo por todos os esforços que possibilitaram com que eu chegasse até aqui. Agradeço-lhe pela paciência durante toda essa jornada. À senhora dedico e dedicarei cada conquista.

Às voluntárias que participaram deste estudo. Agradeço o empenho e dedicação com que se submeteram aos exames e sessões de exercício.

Ao meu orientador, Prof. Dr. Emerson Pardono, pela confiança depositada e pela oportunidade de amadurecer como pessoa e pesquisadora.

Aos professores do Programa de Pós-Graduação em Educação Física. Em especial, ao Prof. Dr. Marzo Edir da Silva por todos os conselhos e orientações, ao Prof. Dr. Roberto Jerônimo dos Santos Silva pela paciência e atenção com que sempre me recebeu e ao Prof. Dr. Rogério Brandão Wichi pelo apoio emocional, orientações metodológicas e por toda a paciência para comigo.

À Sandriele Santos Carvalho, secretária do programa, pela atenção e cuidado com que sempre nos recebe.

Ao Rodrigo Miguel dos Santos pela ajuda no laboratório e por todas as conversas e conselhos ao longo desses meses.

Ao Luan Moraes Azevedo pelo apoio, consultas na madrugada e auxílio com estatística.

Ao Prof. Me. Marcos Santos Oliveira. Mais que aulas de estatística, deu-me ótimos conselhos acadêmicos e despertou em mim interesse por Estatística. Nesse pouco tempo de convivência você tornou-se uma pessoa muito querida.

Ao Prof. Dr. Charles dos Santos Estevam por ter cedido o laboratório para que eu pudesse fazer as análises bioquímicas e por sempre me receber de forma tão gentil e carinhosa.

À Renata Karine e Adelmax pela parceria ao longo desses meses.

Ao Prof. Dr. Marcos Bezerra de Almeida pela amizade que sempre me dedicou. Em ti sempre encontrei apoio, compreensão, um bom ombro para chorar, e uma fonte de bons conselhos. Te agradeço por todos esses anos de amizade.

Ao Prof. Dr. Felipe José Aidar Martins por sua empatia. Agradeço suas orientações, sua disponibilidade em me receber e auxiliar, mas acima de tudo te agradeço pelo suporte emocional que me deste durante a reta final deste processo. Não tenho dúvidas em afirmar que se não o tivesse conhecido, provavelmente não teria conseguido terminar este mestrado. Te agradecerei sempre!

Agradeço ao Marcelo Danilo Matos dos Santos pela parceria e carinho durante os últimos meses desse mestrado. Obrigada pelo apoio!

Agradeço aos amigos que fiz na Divisão Pedagógica do campus Lagarto/ UFS. Vocês foram mais que colegas de trabalho! Agradeço a oportunidade de ter conhecido e compartilhado meus dias com vocês.

Em especial agradeço à Márcia, à Diana, à Andréia, à Luyse e à Christiane pela cumplicidade ao longo de todos esses meses. Vocês fizeram parte de todo este processo. Torcemos e lutamos juntas. Amo vocês!

Agradeço à Professora Alzenira e à Laila pelo carinho com que me receberam no Departamento de Letras Libras do campus São Cristóvão/ UFS e a todos que integram este departamento. Sem o carinho e compreensão de vocês não teria conseguido chegar até o final.

Aos amigos Manuela de Oliveira Mota Fernandes e Jymmys Lopes dos Santos por todo auxílio acadêmico, financeiro, mas acima de tudo pela amizade de vocês. Sempre pude contar com vocês para tudo! Agradeço o apoio emocional e os conselhos. Agradeço pela parceria e pelos momentos de relaxamento e descontração. Amo vocês demais!

Agradeço a todos os meus amigos pela compreensão com minhas ausências, pelos incentivos, pelas risadas, pelos conselhos... com vocês pude compartilhar boas risadas e tive apoio nos momentos de angústia e tristeza.

Considero-me muito abençoada por ter todos vocês em minha vida!

RESUMO

O controle da pressão arterial se dá através da interação entre o sistema nervoso autônomo e substâncias secretadas por diferentes tipos de células, entre elas as endoteliais, fazendo com que alterações em algum desses mecanismos acarretem no desenvolvimento da hipertensão arterial. A prática de exercícios físicos se mostra como um tratamento não-farmacológico capaz de reduzir significativamente tanto a pressão arterial sistólica como a diastólica, atenuar a reatividade pressórica e aumentar a biodisponibilidade de óxido nítrico. O objetivo do presente estudo foi observar a resposta pressórica, da frequência cardíaca e de substância vasoativa (óxido nítrico) após uma sessão de exercício aeróbio intervalado em mulheres hipertensas. Para tanto foram realizados dois protocolos, sendo um de exercício intervalado (sequência alternando 30 seg/ 90% e 90 seg/ 60% da velocidade aeróbia máxima) e uma sessão controle (sem exercício). Como resultado, observou-se que o comportamento pressórico e da frequência cardíaca no pós-exercício mostraram-se semelhantes à sessão controle, não sendo evidenciada atenuação da reatividade pressórica pós teste de estresse (CPT) quando observadas a pressão arterial sistólica com relação ao repouso: CPT: $160,9 \pm 32,27$ mmHg x Repouso: $122,4 \pm 18,58$ mmHg e após 60 minutos de recuperação: CPT: $160,9 \pm 32,27$ mmHg x 60 min: $121,4 \pm 13,87$ mmHg. Bem como não foram observadas em relação à pressão arterial diastólica (CPT $99,3 \pm 16,19$ mmHg x Repouso $75,4 \pm 15,17$ mmHg; momento imediatamente após o exercício: $82,5 \pm 9,42$ mmHg; e, após 60 min de recuperação: $76,3 \pm 13,18$ mmHg. Com relação à frequência cardíaca, não foi apontada reatividade no pós exercício, tendo apresentado elevação, apenas, quando observado o momento imediatamente após o exercício. De igual modo, não foram observadas diferenças entre os valores pré e pós relacionados à biodisponibilidade do óxido nítrico, em ambos os protocolos. Conclui-se que, na intensidade e volume avaliados, o exercício físico não é capaz de atenuar a reatividade vascular, assim como não influencia nas concentrações de óxido nítrico.

Palavras-chave: Hipertensão arterial; reatividade pressórica; reatividade vascular; óxido nítrico; exercício físico; exercício intervalado.

ABSTRACT

Blood pressure control occurs through the interaction between the autonomic nervous system and substances secreted by different cell types, including endothelial cells, causing changes in any of these mechanisms, leading to the development of arterial hypertension. The practice of physical exercises is shown as a non-pharmacological treatment capable of significantly reducing both systolic and diastolic blood pressure, attenuating blood pressure reactivity and increasing the bioavailability of nitric oxide. The objective of the present study was to observe blood pressure, heart rate and vasoactive (nitric oxide) response after an interval aerobic exercise session in hypertensive women. Two protocols were used: one exercise interval (sequence alternating 30 sec/ 90% and 90 sec/ 60% maximal aerobic velocity) and one control session (without exercise). As a result, it was observed that the pressure and heart rate behavior in the post-exercise were similar to the control session, and no attenuation of pressure reactivity after stress test (CPT) was observed when systolic blood pressure was observed in relation to rest: CPT: 160.9 ± 32.27 mmHg x Rest: 122.4 ± 18.58 mmHg and after 60 minutes recovery: CPT: 160.9 ± 32.27 mmHg x 60 min: 121.4 ± 13.87 mmHg. As well as were not observed in relation to the diastolic blood pressure (CPT 99.3 ± 16.19 mmHg x Rest 75.4 ± 15.17 mmHg, moment immediately after exercise: 82.5 ± 9.42 mmHg, and after 60 Min of recovery: 76.3 ± 13.18 mmHg. Regarding the heart rate, no reactivity was noted in the post-exercise period, showing elevation, only when the moment immediately after exercise was observed. Similarly, no differences were observed between the pre and post values related to the bioavailability of nitric oxide, in both protocols. It is concluded that, in the intensity and volume evaluated, physical exercise is not able to attenuate vascular reactivity, nor does it influence nitric oxide concentrations.

Key words: Hypertension; pressure reactivity; vascular reactivity; nitric oxide; physical exercise; interval exercise.

SUMÁRIO

RESUMO.....	viii
ABSTRACT	x
SUMÁRIO.....	xi
ÍNDICE DE FIGURAS	xiii
ÍNDICE DE TABELAS	xiv
1. INTRODUÇÃO.....	15
2. OBJETIVOS.....	19
2.1 Objetivo Geral	19
2.2 Objetivos Específicos	19
3. REVISÃO DE LITERATURA.....	20
3.1 Hipertensão arterial	20
3.2 Respostas hemodinâmicas ao exercício	21
3.2.1 Exercício Intervalado	23
3.3 Óxido Nítrico	24
3.3.1 Influência de fármacos anti-hipertensivos na biodisponibilidade do óxido nítrico.....	26
3.4 Hiper-reatividade Pressórica	27
3.4.1. Teste Pressórico ao Frio	28
4. METODOLOGIA	30
4.1 Amostra.....	30
4.2 Instrumentos	31
4.3 Procedimentos para a coleta dos dados	32
4.4 Monitoramento da pressão arterial, frequência cardíaca e percepção de esforço	36
4.5 Coleta sanguínea	36
4.6 Análise das concentrações séricas de nitrito	37
4.7 Teste De Reatividade Pressórica	37
4.8 Análise Estatística	38
5. RESULTADOS	39
6. DISCUSSÃO.....	46

6.1	Limitações do estudo	55
7.	CONCLUSÃO	56
	REFERÊNCIAS	57
	APÊNDICE 1	68

ÍNDICE DE FIGURAS

Figura 1 Desenho experimental do estudo	35
Figura 2 Gráficos de dispersão dos resíduos ajustados para as variáveis analisadas	40
Figura 3 Comportamento da pressão arterial sistólica nos momentos pré e pós protocolos de teste (exercício) e controle (sem exercício).	42
Figura 4 Comportamento da pressão arterial diastólica nos momentos pré e pós protocolos de teste (exercício) e controle (sem exercício)	43
Figura 5 Comportamento da frequência cardíaca nos momentos pré e pós protocolos de teste (exercício) e controle (sem exercício)	44
Figura 6 Representação gráfica da análise das médias referentes a concentração de nitrito pré e pós protocolo de teste	45
Figura 7 Representação gráfica da análise das médias referentes a concentração de nitrito pré e pós protocolo controle.	45

ÍNDICE DE TABELAS

Tabela 1. Características hemodinâmicas do repouso e após o teste de velocidade aeróbica máxima de amostra composta por mulheres selecionadas a partir do projeto de extensão “Coração Ativo”, vinculado à Universidade Federal de Sergipe (UFS).. 31

Tabela 2. Medicamentos anti-hipertensivos de uso contínuo da amostra, composta por mulheres, selecionada a partir do projeto de extensão “Coração Ativo”, vinculado à Universidade Federal de Sergipe (UFS).. 33

Tabela 3. Análise de variância (ANOVA) para as variáveis de pressão arterial e frequência cardíaca.:..... 39

Tabela 4. Teste *Scheffé* para análise comparativa das médias entre o teste de reatividade e os valores pressóricos e de frequência cardíaca..... 41

1. INTRODUÇÃO

A hipertensão arterial (HA) é uma condição clínica desencadeada por diversos fatores como a obesidade, o sedentarismo, a idade, fatores genéticos, entre outros. É caracterizada pela elevação sustentada dos níveis pressóricos ≥ 140 mmHg para a pressão arterial (PA) sistólica e/ou ≥ 90 mmHg para a PA diastólica. Está frequentemente associada a distúrbios metabólicos, alterações funcionais e/ou estruturais de órgãos alvo, mantendo associação independente com eventos como morte súbita, acidente vascular encefálico e infarto agudo do miocárdio (Malachias et al., 2016).

Em decorrência da dimensão, risco e dificuldades em seu controle, a HA é considerada um problema de saúde pública grave. Nesse sentido, está relacionada a uma elevada taxa de mortalidade, pois promove o desenvolvimento de doenças cardiovasculares, além de estar associada ao surgimento de lesões vasculares (Gama, 2013). Encontra-se associada à perda progressiva das funções protetoras do endotélio, o que causa um desequilíbrio entre os mediadores que regulam o tônus vascular e a hemostasia, favorecendo com isso o surgimento da disfunção endotelial, o aumento do estresse oxidativo e da inflamação (Teixeira et al., 2014).

Assim como a HA pode desencadear e/ou agravar a disfunção endotelial, esta por si só é considerada um importante fator de risco para o surgimento da HA e causa tanto alterações funcionais, prejudicando o controle do tônus vascular, como o espessamento da camada íntima dos vasos sanguíneos (Lobato, 2012). Internamente, os vasos sanguíneos são revestidos por uma camada de tecido celular chamada endotélio (Teixeira et al., 2014). Esse é um órgão com múltiplas funções, incluindo a de modular o lúmen vascular pela regulação do tônus vascular ou pela liberação de fatores vasoativos em resposta aos estímulos fisiológicos induzidos pela PA e pelo fluxo sanguíneo (Ghisi et al., 2010; Ando e Yamamoto, 2011; Ferreira, Albuquerque e Celotto, 2011; Menezes, Santos e Cunha, 2014).

O surgimento ou progressão da HA pode-se dar em decorrência de anormalidades na secreção de um desses fatores, que podem ser vasoconstritores

ou vasodilatadores, ou por anormalidades na secreção de ambos. Nesse sentido, o óxido nítrico (NO) é um dos agentes vaso relaxantes de maior importância e está relacionado de forma direta à integridade da função endotelial (Ghisi et al., 2010), uma vez que a sua síntese é determinante para a normalidade da função homeostática do endotélio (Barbato e Tzeng, 2004), podendo sua biodisponibilidade ser influenciada pela prática de exercícios físicos.

Assim sendo, o exercício físico é considerado uma variável interveniente da biodisponibilidade do NO, posto que o aumento na liberação e/ou inibição da sua degradação, está relacionado ao estresse de cisalhamento endotelial ou mesmo a uma redução nos níveis de lipoproteínas (Higashi e Yoshizumi, 2004), respostas que podem ser diretamente afetadas pelo exercício, e estar relacionadas a uma possível redução da PA.

Nesse sentido, a prática de atividades físicas sistematizadas é considerada uma estratégia não farmacológica para o tratamento e prevenção da HA (Malachias et al., 2016), capaz de reduzir significativamente tanto a PA sistólica como a diastólica (Laterza, Rondon e Negrão, 2006; Cornelissen e Smart, 2013). Para indivíduos hipertensos, é mais amplamente recomendada a realização de exercícios aeróbios (Laterza, Rondon e Negrão, 2006; Weber et al., 2014).

Além de influenciar diretamente nas repostas pressóricas, os exercícios físicos promovem adaptações que contribuem para melhoria da maioria dos fatores de risco cardiovascular, reduzindo sua incidência e/ou progressão (Hamer e Stamatakis, 2009). Promovem, também, incremento e/ou manutenção da densidade mineral óssea, aumento da massa muscular, melhora no controle da glicemia, do perfil lipídico e da função pulmonar (Nóbrega, 1999).

Outro benefício relacionado a prática de exercícios é referente ao controle das respostas cardiovasculares induzidas por situações de estresse, físico ou psicológico (Bond Jr et al., 2002), em decorrência dos prejuízos que essas respostas podem desencadear. O estresse pode causar aumentos pressóricos significativos em virtude de sua relação com o sistema nervoso simpático (SNS), que prepara o organismo para situações de luta ou fuga em condições

emergenciais, induzindo sinais fisiológicos como o aumento da PA, da frequência cardíaca (FC) e da respiração (Lipp, 2007; Fonseca et al., 2009).

Em decorrência dos benefícios relacionados à sua prática, os exercícios físicos são indicados como método de prevenção/ tratamento para todas as idades, pois é comum junto ao processo de envelhecimento, haver um aumento da inatividade física. Isso acarreta aumento na prevalência de doenças crônicas como a HA, sendo que, quanto maior a faixa etária, mais suscetível aos efeitos deletérios do sedentarismo (Nogueira et al., 2010), fazendo da população de meia idade e idosa, maioria entre os hipertensos (Staessen et al., 1999).

Aliado a isso, existe o fato da população idosa estar cada vez mais ativa socialmente, fazendo com que permaneça por mais tempo no mercado de trabalho (Gontijo, Faria e Silva, 2009). Diante dessa situação, tornam-se necessárias intervenções que contribuam para prevenção dos efeitos deletérios da idade, garantindo uma maior qualidade de vida futura.

Observando a dinâmica social, convém ressaltar que métodos de treinamento mais dinâmicos e que priorizem reduções no tempo dedicado à prática de atividades físicas tornam-se mais atrativos, a exemplo dos treinamentos circuitados e dos métodos de exercícios intervalados, o que pode favorecer a uma maior adesão aos programas de exercícios (Geremia, Brodt, 2014).

Os exercícios intervalados são caracterizados por intercalar períodos de esforço com períodos de recuperação, sendo assim um método eficiente para aumentar a intensidade dos treinamentos, melhorando também a potência aeróbia (Lucas, Denadai e Grego, 2009). De igual modo, desenvolvem uma melhor resistência anaeróbica, resistência muscular localizada e, também, aeróbica, bem como contribuem para incrementos na velocidade de deslocamento e força explosiva (Tubino, 1984).

McArdle, Katch e Katch (2003) afirmam que maiores intensidades promovem melhores resultados por parte do treinamento, nesse sentido os exercícios intervalados apresentam-se como uma boa estratégia para prescrição de exercícios, pois possibilitam a execução de intensidades mais altas, cerca de 90%

da FC_{máx} e/ou do VO₂_{máx}, com intervalos de repouso ou recuperação ativa (Tjonna et al., 2008) e, desse modo mostrando-se como mais eficazes que os exercícios contínuos em intensidade moderada para aperfeiçoamento da aptidão cardiorrespiratória em diferentes populações (Tjonna et al., 2008; Ciolac et al., 2010).

Os exercícios intervalados proporcionam maiores benefícios ao sistema cardiovascular (Wisloff, Ellingsen e Kemi, 2009), pois, induzem melhores adaptações na função endotelial (Wisloff et al., 2007), além de reduzir a gordura corporal, melhorar a sensibilidade à insulina e reduzir a PA (Kessler, Sisson e Shori, 2012), contribuindo assim para uma maior qualidade de vida.

Nesse sentido, o treinamento intervalado realizado em maiores intensidades parece ser mais eficaz para o tratamento e prevenção da disfunção endotelial, tanto por contribuir para um aumento na biodisponibilidade do NO, como por auxiliar na redução do nível de espécies reativas de oxigênio, aumentando assim, o estado antioxidativo (Wisloff et al., 2007). Essas alterações induzidas pelo exercício intervalado geram maior relaxamento na vasculatura, o que contribui para o controle da PA, podendo auxiliar na atenuação de suas repostas a situações de estresse.

Diante do exposto e dos riscos associados a atividades físicas realizadas em intensidades mais altas, fez-se necessário investigar as respostas induzidas por uma sessão de exercício intervalado na pressão arterial, frequência cardíaca e biodisponibilidade do óxido nítrico em indivíduos hipertensos, buscando responder a seguinte questão: uma única sessão de exercício intervalado é capaz de atenuar a reatividade cardiovascular em indivíduos hipertensos?

2. OBJETIVOS

2.1 Objetivo Geral

Observar a resposta pressórica e de substância vasoativa após uma sessão de exercício aeróbio intervalado em mulheres hipertensas.

2.2 Objetivos Específicos

- Observar o comportamento da pressão arterial sistólica após uma sessão de exercício aeróbio intervalado;
- Observar o comportamento da pressão arterial diastólica após uma sessão de exercício aeróbio intervalado;
- Verificar a reatividade da frequência cardíaca após uma sessão de exercício aeróbio intervalado;
- Verificar a reatividade pressórica após uma sessão de exercício aeróbio intervalado;
- Estimar a biodisponibilidade do óxido nítrico após uma sessão de exercício aeróbio intervalado.

3. REVISÃO DE LITERATURA

3.1 Hipertensão arterial

O controle da PA se dá através da interação entre mecanismos neurais e humorais, sendo a regulação neural relacionada ao sistema nervoso autônomo em associação com os barorreceptores e quimioceptores, e a humoral realizada pela interação de substâncias secretadas por diferentes tipos de células, entre elas as endoteliais (Zago e Zanesco, 2006).

Alterações em algum desses mecanismos podem desencadear a HA que é um distúrbio circulatório associado a alterações metabólicas e funcionais e/ou estruturais de órgãos como o coração, os rins e os vasos sanguíneos (WHO, 2011; Malachias et al., 2016). Refere-se ao aumento da PA a valores ≥ 140 mmHg para pressão arterial sistólica (PAS) e/ou ≥ 90 mmHg para diastólica (PAD), sendo esses valores aplicáveis a todos os adultos com idades entre 18 e 80 anos (Weber et al., 2014; Malachias et al., 2016).

Por ser uma condição crônica comum, é monitorada tanto por profissionais da medicina, como por outros da área de saúde (Weber et al., 2014) a exemplo dos profissionais de Educação Física. A HA é considerada uma síndrome com manifestações e características próprias e, um fator de risco para o desenvolvimento de doenças cardiovasculares (Nobre et al., 2013).

Embora a causa da HA não esteja bem definida, alguns fatores parecem ter ligação direta com seu surgimento, como o consumo crônico e elevado de álcool, dietas com excesso de sal, obesidade, sedentarismo, fatores genéticos e endurecimento da aorta em decorrência do aumento da idade. Pode ser causada, ainda, por doença renal crônica, estenose da artéria renal, secreção excessiva de aldosterona, feocromocitoma e apneia do sono (Weber et al., 2014; Malachias et

al., 2016), relacionando dessa forma, os níveis da PA ao risco de eventos cardiovasculares, acidentes vasculares e doença renal (Weber et al., 2014).

Outro fator que pode provocar o surgimento da HA, ou gerar uma maior resposta hipertensiva, é a disfunção endotelial, em decorrência de o endotélio atuar na regulação do tônus vascular e da resistência vascular periférica, através da síntese e secreção de substâncias vasoconstritoras, como a endotelina e vasodilatadoras, como o NO (Nobre et al., 2013; Neves, Neves e Oliveira, 2016).

A disfunção endotelial causa tanto alterações funcionais, prejudicando o controle do tônus vascular, como também o espessamento da camada íntima dos vasos sanguíneos (Lobato, 2012), que são revestidos internamente pelo endotélio (Teixeira et al., 2014). Tal órgão possui múltiplas funções, entre elas modular o lúmen vascular pela regulação do tônus vascular ou pela liberação de fatores vasoativos em resposta aos estímulos fisiológicos induzidos pela PA e pelo fluxo sanguíneo (Ghisi et al., 2010; Ando e Yamamoto, 2011; Ferreira, Albuquerque e Celotto, 2011; Menezes, Santos e Cunha, 2014).

Além desses, o estresse, físico ou emocional, também pode desencadear eventos hipertensivos, posto a relação entre o funcionamento do sistema nervoso simpático (SNS) com as respostas pressóricas, fazendo com que, em situações de emergência, promova elevações da PA, da FC e da respiração (Fonseca et al., 2009).

3.2 Respostas hemodinâmicas ao exercício

Exercício físico é toda atividade física realizada de forma planejada, estruturada, periódica e que tenha como objetivo final ou intermediário melhorar ou manter a saúde e a aptidão física, promovendo alterações fisiológicas agudas e crônicas (Nogueira et al., 2010). Representa, assim, um estresse fisiológico para o organismo, por provocar mudanças no ambiente químico muscular e sistêmico e

grande liberação de calor, em função do aumento da demanda energética em relação ao repouso (Pinho et al., 2010), o que faz com que ocorram várias alterações fisiológicas em resposta a estas mudanças.

Dentre estas respostas, estão a redução do débito cardíaco e da resistência vascular periférica (Pescatello et al., 2004; Laterza, Rondon e Negrão, 2006), redução da secreção de vasoconstritores, como a endotelina-1, e aumento da biodisponibilidade de vasodilatadores, como o óxido nítrico (Maeda et al., 2001). Desse modo, permite-se que mecanismos multifatoriais operem de maneira ativa e eficaz às mais diversas circunstâncias promovidas pelo exercício através de ajustes fisiológicos induzidos por demandas metabólicas (Monteiro e Sobral Filho, 2004), capazes, inclusive, de reduzir significativamente tanto a PA sistólica como a diastólica (Laterza, Rondon e Negrão, 2006; Cornelissen e Smart, 2013).

Por favorecer ao aumento da liberação do NO e/ou inibição da degradação do mesmo através da diminuição da PA, aumento do estresse de cisalhamento ou mesmo por reduções nos níveis de lipoproteínas, o exercício físico é considerado uma variável interveniente de sua biodisponibilidade (Higashi e Yoshizumi, 2004), atuando diretamente nas respostas pressóricas.

Além destas, a prática de exercícios físicos é capaz de reduzir os efeitos deletérios causados pelo estresse, pois promove a atenuação das respostas cardiovasculares, melhorando a sensibilidade do controle barorreflexo e dos receptores cardiopulmonares e reduzindo a hipersensibilidade do controle quimiorreflexo (Corrêa, Santos, Moura et al., 2008). Estes mecanismos contribuem para a redução da atividade nervosa simpática, fazendo do exercício uma estratégia para o controle da PA, posto ser capaz de provocar adaptações hemodinâmicas e autonômicas que influenciam o sistema cardiovascular com o objetivo de manter a homeostasia frente ao aumento das necessidades metabólicas (Rondon e Brum, 2003).

Nesse sentido, a prática de exercícios físicos parece favorecer mais os hipertensos em relação aos normotensos, pois apresentam respostas hipotensoras maiores, embora não exista consenso em relação à intensidade ou tipo de exercício

mais efetivo para redução da PA e atenuação da reatividade pressórica pós-exercício (Laterza, Rondon e Negrão, 2006; Casonatto e Polito, 2009). Desse modo, tanto os exercícios realizados em alta intensidade e por consequência, com uma menor duração, quanto aqueles realizados em baixa intensidade e alto volume, são importantes e resultam em redução da PA (Laursen, 2010).

3.2.1 Exercício Intervalado

Os exercícios intervalados são uma estratégia de treinamento que envolve a alternância entre períodos de alta e baixa intensidades, tendo por finalidade reduzir a gordura corporal, melhorar a capacidade cardiorrespiratória e a saúde (Schoenfeld e Dawes, 2009).

A prática de exercícios em maiores intensidades amplia a magnitude de seus benefícios (Kemi e Wisloff, 2010), além de melhorar a função cardiorrespiratória (Guiraud et al., 2012). Nesse sentido, estudos sugerem que exercícios intervalados realizados em intensidades mais altas, podem ser utilizados na prática clínica com a finalidade de promover maiores benefícios para o coração (Wisloff, Ellingsen e Kemi, 2009; Gayda et al., 2012), pois reduzem a PA e melhoram a função miocárdica em pacientes hipertensos (Molmen-Hansen et al., 2012).

Atualmente, o método de exercício intervalado é considerado como um dos métodos de exercícios mais eficientes para aperfeiçoamento do desempenho físico (Buchheit e Laursen, 2013a), pois, possibilita a manutenção de intensidades mais altas, durante a execução dos exercícios, por um maior período de tempo, favorecendo assim, às adaptações fisiológicas centrais e periféricas (Guiraud et al., 2012).

Os exercícios intervalados consistem na execução, de forma repetida e intercalada, de exercícios de curta (< 45 s) a longa (2 a 4 min) duração, em intensidades altas, porém não máximas, ou curtas sequências de sprint repetidas

(≤ 10 s) ou ainda, sessões intervaladas de sprint, em que o esforço é realizado em tempos maiores, 20-30 segundos, intercalados com período de recuperação, associando estímulos anaeróbios e aeróbios (Buchheit e Laursen, 2013b; Vecchio, Galiano e Coswig, 2013).

Este método de exercício se apresenta como uma alternativa mais rápida e dinâmica para a prática de atividades físicas, aumentando a motivação e a aderência a programas de exercícios e parece promover uma maior oxidação de gorduras e carboidratos, o que auxilia na perda de peso (Vecchio, Galiano e Coswig, 2013). De igual modo, promove incremento no VO_{2max} (Milanović, Sporiš e Weston, 2015) e redução da PA pós-exercício (Cunha et al., 2006).

Permite, ainda, inúmeras variações em sua execução, tais como na intensidade, duração, número de intervalos realizados, duração desses intervalos e no tipo de atividade realizada durante os intervalos de recuperação, o que, por consequência, interferem nas respostas fisiológicas agudas esperadas de uma sessão, bem como nas futuras prováveis adaptações determinadas por esses fatores (Buchheit e Laursen, 2013; Gibala et al., 2012; Gibala e Jones, 2013).

3.3 Óxido Nítrico

O óxido nítrico é uma substância gasosa, instável e sintetizada a partir do aminoácido L-arginina por meio de reação catalisada pela enzima óxido nítrico sintase (NOS). Por conta de sua fugacidade, a análise da sua concentração é determinada de forma indireta através da observação da concentração de nitrito e nitrato, que são resultados de sua oxidação, posto sua baixa concentração e curta meia vida, menos de 10 segundos, após ser diluído (Flora Filho e Zilberstein, 2000; Carvalho, Vieira e Dusse, 2003).

Suas funções denotam alta complexidade, no entanto são antagônicas, podendo ser extremamente benéficas ou potencialmente tóxicas ao organismo, a

dependem de sua concentração ou depuração tecidual (Flora Filho e Zilberstein, 2000). Sendo assim, o óxido nítrico pode desempenhar funções de mensageiro intercelular por meio de receptores de membrana na célula alvo, bem como funções antitrombóticas, antimicrobianas, antitumorais, ao mesmo passo em que atua no choque séptico, na arteriosclerose, nos danos tissulares e ser neurotóxico (Flora Filho e Zilberstein, 2000).

Além desses, possui propriedades antiaterogênicas, atuando na inibição do monócito, leucócito e adesão plaquetária, bem como propriedades antioxidantes e de inibição da proliferação de células musculares lisas (Ghisi et al., 2010), estando a redução de sua biodisponibilidade relacionada ao surgimento de doenças arteriais e coronarianas (Souza Jr et al., 2012).

Considerado o principal vasodilatador secretado pelo endotélio e um dos responsáveis pela integridade da função endotelial (Ganz e Vita, 2003; Vanhoute et al., 2009), o NO atua também como um importante neurotransmissor, agindo nas capacidades de memória e aprendizado, e na imuno-regulação (Flora Filho e Zilberstein, 2000).

Os principais estímulos fisiológicos para secreção do NO são a força de arraste promovida pelo fluxo sanguíneo contra o endotélio e a pressão que o sangue exerce sobre a parede vascular (Santiago et al., 2000). Em decorrência disso, um dos fatores que podem influenciar em sua biodisponibilidade é a prática de exercícios físicos, pois, por meio da tensão de cisalhamento na parede vascular em resposta ao esforço, esta promove adaptações fisiológicas e metabólicas importantes, que ocasionam aumento da óxido nítrico sintase endotelial (eNOS) e, por consequência, aumento na secreção do NO (Ghisi et al., 2010; Souza Jr et al., 2012).

As respostas ao exercício são influenciadas por vários fatores, dentre eles, a interação entre intensidade e volume em que são praticados. Nesse sentido, alguns estudos desenvolvidos com animais sugerem que há aumento na biodisponibilidade do óxido nítrico após exercícios, tanto aeróbios como resistidos, de leve e moderada intensidades (Faria et al., 2010; Long et al., 2010; Chies,

Rossignolia e Daniel, 2010). De igual modo, Zago et al., (2010), sugeriram aumento na biodisponibilidade do NO em idosas pré-hipertensas após exercício aeróbio de intensidade moderada.

No entanto, em intensidades muito altas, a prática de exercícios pode causar redução na biodisponibilidade do ON, pois, um aumento exacerbado da intensidade pode provocar aumento na secreção de citocinas pró-inflamatórias, induzindo assim, uma down regulation da eNOS (Casella Filho et al., 2005; Teixeira et al., 2014).

3.3.1 Influência de fármacos anti-hipertensivos na biodisponibilidade do óxido nítrico

Um dos mecanismos utilizados no tratamento da hipertensão arterial se dá através da regulação do sistema renina-angiotensina, pois, embora este sistema desempenhe papel crucial na manutenção da homeostase cardiovascular, atuando no controle da volemia e da resistência vascular, está também relacionado à persistência do estado hipertensivo e à progressão de hipertrofia ventricular esquerda e vascular arterial (Oigman e Fritsch, 1998).

Betabloqueadores, inibidores da enzima conversora de angiotensina (ECA) e antagonistas de receptor da angiotensina II são algumas das drogas que atuam no sistema renina-angiotensina e apresentam maiores benefícios clínicos (Oigman e Fritsch, 1998). Nesse sentido, a inibição da ECA ocasiona uma menor destruição de algumas cininas, em especial a bradicinina, acarretando em aumento dos seus níveis plasmáticos, o que determina um aumento na produção do óxido nítrico. De igual modo, uma diminuição na produção de angiotensina II suprime a produção endógena de endotelina e restabelece a função endotelial (Oigman e Fritsch, 1998).

No sistema cardiovascular os betabloqueadores adrenérgicos inibem as respostas cronotrópicas, inotrópicas e vasoconstritoras à ação das catecolaminas

nos receptores beta-adrenérgicos e diferenciam-se entre si em decorrência da seletividade em relação a esses receptores. Alguns betabloqueadores apresentam efeitos vasodilatadores, sendo um dos mecanismos de ação, o aumento da liberação de óxido nítrico (Bortolotto e Consolim-Colombo, 2009). Entre os betabloqueadores, o nebivolol possui alta seletividade para o receptor beta 1, atuando também por meio de aumento da vasodilatação decorrente de uma maior liberação de óxido nítrico, o que potencializa seu efeito hipotensor (Zanchetti, 2004). A ação dessa substância se dá não somente pelo aumento das concentrações de óxido nítrico, como também por redução de sua degradação oxidativa (Bortolotto e Consolim-Colombo, 2009).

3.4 Hiper-reatividade Pressórica

Emergências hipertensivas são caracterizadas pela elevação aguda da PA relacionadas a lesões de órgãos alvo, podendo estar incluídas lesões neurológicas, renais, hepáticas ou mesmo insuficiência miocárdica (Malachias et al., 2016), fazendo-se necessário, em decorrência da gravidade e dos riscos relacionados aos picos pressóricos, prevenir possíveis danos.

A hiper-reatividade pressórica pode ser justificada pelo aumento dos estímulos autonômicos simpáticos, pela excessiva resposta do sistema cardiovascular à estimulação adrenérgica ou, ainda, em decorrência da manutenção da função diastólica, podendo ser causada também pela diminuição da vasodilatação do endotélio (Marsaro, Vasquez e Lima, 1996; Stewart et al., 2004).

Este fenômeno sugere que indivíduos que apresentam valores pressóricos mais elevados em resposta a estímulos de estresse, possuem maior probabilidade de desenvolver a hipertensão arterial, pois os valores mais altos da PA acrescidos

de uma maior variabilidade indicam, de igual modo, uma maior predisposição a desenvolverem alterações estruturais e funcionais no coração e órgãos-alvo (Vieira e Lima, 2007).

Pensando nisso, testes como o cold pressor test, o teste isométrico, o “teste de conflito entre cores e palavras” e o teste matemático, foram formulados com a finalidade de avaliar as respostas cardiovasculares a testes de estresse, físico ou mental (Vieira e Lima, 2007).

3.4.1. Teste Pressórico ao Frio

Um dos testes empregados para mensurar a hiper-reatividade pressórica é o teste pressórico ao frio, ou cold pressor test (CPT), empregado com a finalidade de estimar a atividade nervosa simpática sistêmica, apontando a resposta ao estímulo do frio na pressão arterial e na frequência cardíaca, o que o faz útil para estimar possível risco de desenvolver hipertensão em normotensos em virtude da capacidade em induzir vasoconstrição arteriolar (Chen et al., 2008).

O teste consiste em solicitar ao participante que mergulhe a mão espalmada até a altura do pulso em uma bacia com água gelada e gelo, sendo a temperatura da água mantida à aproximadamente 4°C. O participante deve permanecer nesta condição por tempo determinado, sem que sejam ultrapassados 3 minutos de duração e sem informação prévia acerca do tempo de finalização do teste, devendo retirar a mão da água somente quando autorizado (Hines e Brown, 1936; Vieira e Lima, 2007).

O mecanismo de estresse desse teste está relacionado à sensação térmica da água gelada sobre a pele (Vieira e Lima, 2007), que causa redução no lúmen vascular e gera uma resposta vasoconstritora na região, aumentando assim a

resistência vascular periférica e podendo causar aumento da pressão arterial (Silva et al., 2013).

4. METODOLOGIA

Trata-se de um estudo quase-experimental, com caráter transversal e abordagem quantitativa (Thomas, Nelson e Silverman, 2012). A pesquisa foi conduzida no Departamento de Educação Física da Universidade Federal de Sergipe e submetida ao comitê de ética e pesquisa da mesma instituição, tendo sido aprovado em 25 de julho de 2016, sob o parecer de número 1.646.486.

4.1 Amostra

A amostra foi selecionada a partir do projeto de extensão “Coração Ativo”, vinculado à Universidade Federal de Sergipe (UFS), sendo respeitados os critérios éticos. A amostra foi composta por 10 mulheres ($63,7 \pm 10,34$ anos; $66, \pm 7,67$ kg e $153,7 \pm 9,08$ cm) hipertensas, fato este comprovado através de laudo médico e todas faziam uso de fármacos anti-hipertensivos. Como critérios de inclusão foram adotados: 1) participar do projeto de extensão “Coração Ativo” há no mínimo 90 dias; e 2) estar fora de idade fértil; e/ou histerectomizadas, fato este comprovado através de entrevista. As características hemodinâmicas da amostra estão descritas na tabela 1.

Como critérios de exclusão foram consideradas as alterações importantes no eletrocardiograma de esforço, assim como limitações osteomioarticulares que pudessem comprometer a execução parcial ou total dos testes, fatos estes comprovados através de laudo médico ou por reclamação ou qualquer desconforto dos sujeitos.

Tabela 1. Características hemodinâmicas do repouso e após o teste de velocidade aeróbica máxima de amostra composta por mulheres selecionadas a partir do projeto de extensão “Coração Ativo”, vinculado à Universidade Federal de Sergipe (UFS).

	MÉDIA	DP
FC rep (bpm)	76,65	7,08
FC máx (bpm)	156,4	10,26
PAS rep (mmHg)	124,1	16,20
PAD rep (mmHg)	74,3	12,06
PAS VAM (mmHg)	153,4	32,46
PAD VAM (mmHg)	85,1	14,39

FC rep: frequência cardíaca de repouso; FC máx: frequência cardíaca máxima; PAS rep: pressão arterial sistólica de repouso; PAD rep: pressão arterial diastólica de repouso; PAS VAM: pressão arterial sistólica após teste de velocidade aeróbica máxima; PAD VAM: pressão arterial diastólica após teste de velocidade aeróbica máxima.

4.2 Instrumentos

Para avaliação antropométrica foi utilizada uma balança antropométrica mecânica (Modelo 31, Filizola, Brasil) com precisão de 100 g para mensuração da massa corporal e régua com precisão de 0,5 cm para a estatura. As medidas foram tomadas em triplicata com as voluntárias descalças e usando roupas leves, em posição ereta, com os pés unidos e mantendo o olhar no plano horizontal de Frankfurt.

No teste de velocidade máxima e no protocolo de exercício, foi utilizada uma esteira ergométrica (Centurion 300, Micromed, Brasil) e um monitor de frequência

cardíaca (POLAR RS300X BLK, Polar Eletro OY, Finlândia) para monitoração da FC. O monitor também foi utilizado para monitoração da FC no protocolo controle.

Para monitoramento da PA foi utilizado um aparelho oscilométrico automático (BP 3BTO-A, Microlife, China), validado (Cuckson et al., 2002) e calibrado, tendo sido seguidas as recomendações da “VII Diretriz Brasileira de Hipertensão” (Malachias et al., 2016) para o posicionamento do manguito. Todas as medidas da PA foram tomadas no braço esquerdo, verificando-se a circunferência no ponto médio do braço e posicionando o manguito de 2 a 3 cm da fossa cubital sem deixar folgas, mantendo o centro da parte compressiva do manguito sobre a artéria braquial.

4.3 Procedimentos para a coleta dos dados

As voluntárias foram orientadas a não consumir alimentos e bebidas que pudessem interferir diretamente nas respostas de FC e PA, não fumar por, pelo menos, duas horas antes do experimento, não praticar atividades físicas extenuantes e não suspender ou alterar o uso dos medicamentos para controle da PA (tabela 2) durante o período do estudo. Foram orientadas acerca dos protocolos da pesquisa e assinaram Termo de Consentimento Livre e Esclarecido (Apêndice 1), atestando ciência dos procedimentos realizados, livre participação e autorizando a utilização dos dados, em acordo com a resolução 466/12 da Comissão Nacional de Ética em Pesquisa (CONEP), do Conselho Nacional de Saúde, em concordância com os princípios éticos expressos na Declaração de Helsinki (1964, reformulada em 1975, 1983, 1989, 1996, 2000, 2008 e 2013).

Previamente à realização dos protocolos de testes, foram realizadas duas sessões de familiarização com intervalo mínimo de descanso de 48 horas entre elas.

Tabela 2. Medicamentos anti-hipertensivos de uso contínuo da amostra, composta por mulheres, selecionada a partir do projeto de extensão “Coração Ativo”, vinculado à Universidade Federal de Sergipe (UFS).

	N DE USUÁRIAS	%
Antagonista do receptor da angiotensina II	8	80%
Bloqueador dos canais de cálcio	1	10%
Vasodilatador	3	30%
Diurético	3	30%

Anteriormente à realização dos protocolos, foi realizado um teste incremental em esteira, avaliado e monitorado por uma cardiologista no Hospital Universitário da UFS (HU), com a finalidade de investigar possíveis alterações no eletrocardiograma de esforço. O protocolo consistiu de um aquecimento de 5 minutos a uma velocidade de 3km/h e inclinação a 1%. Após o aquecimento, foi mantida a inclinação e incrementado 1km/h a cada 1min até a exaustão, tendo sido considerados como critérios de exaustão os valores de FC acima de 95% da máxima teórica, ou seja, 220-idade (Camarda et al., 2008) e/ou caso a voluntária solicitasse interromper o teste por qualquer motivo.

Após esta avaliação, em um dia não consecutivo, foi realizado outro teste incremental em esteira no laboratório de Fisiologia do Departamento de Educação Física da UFS, com a finalidade de estimar a velocidade aeróbica máxima (VAM), utilizada como parâmetro para determinação da intensidade do protocolo de exercício. Foram considerados como critérios de exaustão os valores de FC acima de 95% da máxima teórica, percepção de esforço acima de 09 na escala de Borg

adaptada (Vivacqua e Hespanha, 1992) e/ou caso a voluntária solicitasse interromper o teste por qualquer motivo.

Posteriormente à execução dos testes incrementais, as voluntárias foram submetidas a dois protocolos em dias não consecutivos, sendo que todas foram submetidas a ambos os protocolos, realizados no mesmo período do dia e com intervalo mínimo de 48 horas entre eles, conforme descrito abaixo:

1- PROTOCOLO DE EXERCÍCIO INTERVALADO: após um aquecimento de 5 minutos a uma velocidade de 3km/h e inclinação da esteira em 1%, a voluntária foi orientada a caminhar e/ou correr durante 16 minutos em uma sequência alternando 30 segundos na intensidade de 90% da VAM e 90 segundos na intensidade de 60% da VAM (Kessler, Sisson e Shori, 2012; Vecchio, Galiano e Coswig, 2013; Milanović, Sporiš e Weston, 2015).

2- PROTOCOLO CONTROLE: a voluntária permaneceu em repouso (sem exercício) na posição sentada, sendo permitidas verbalizações, por cerca de 30 minutos.

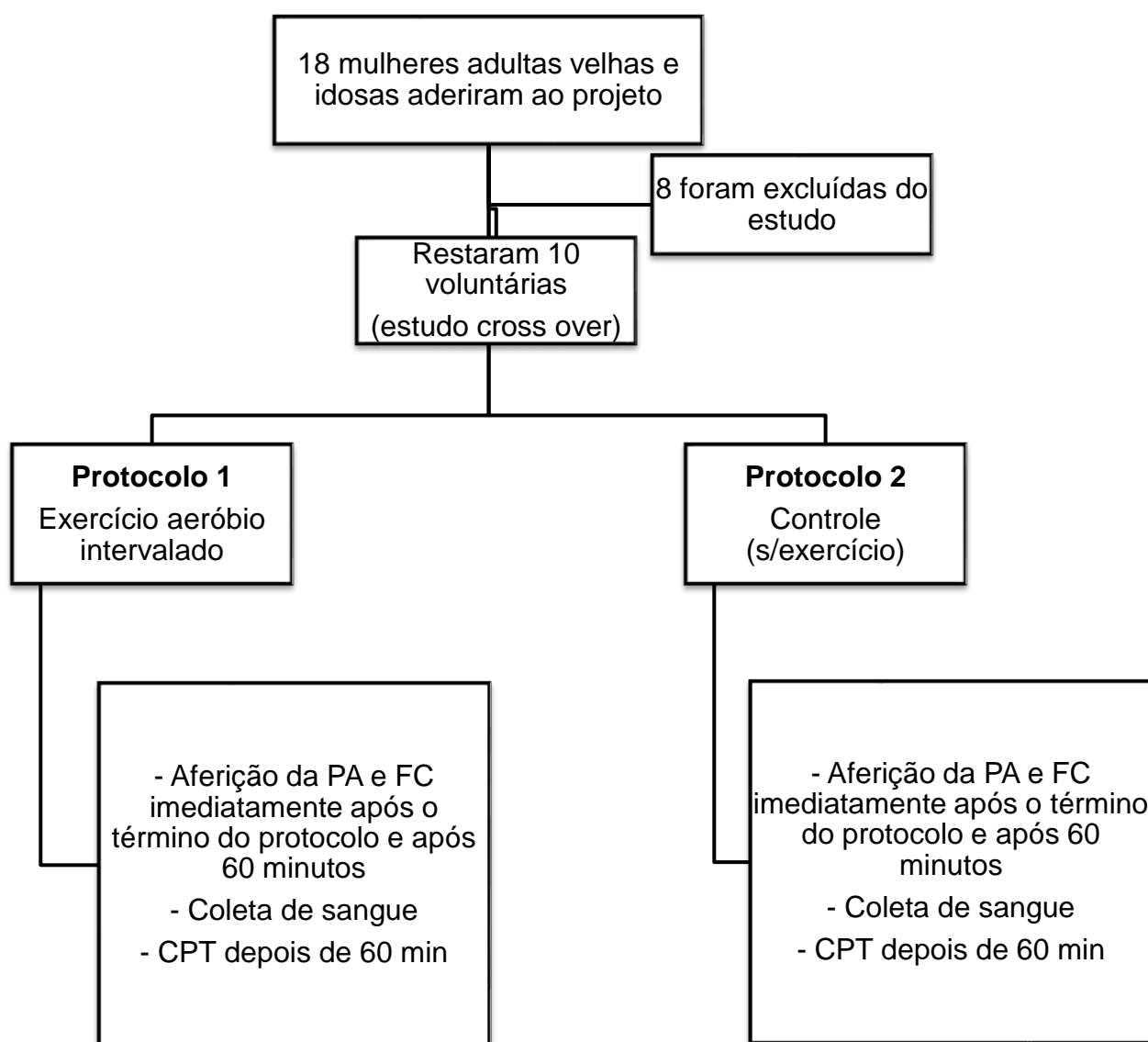


Figura 1: Desenho experimental do estudo

4.4 Monitoramento da pressão arterial, frequência cardíaca e percepção de esforço

Previamente ao teste incremental realizado na UFS e ao início de cada protocolo, as voluntárias foram orientadas a permanecer em repouso, na posição sentada e em silêncio, por um período de 20 min, nos quais a PA e a FC foram monitoradas a cada 5 minutos. Por critério de segurança, as voluntárias não foram submetidas às sessões caso a PA estivesse acima de 140/90 mmHg.

A FC foi monitorada durante todo o teste incremental, bem como ao término de cada sequência/ transição de intensidade (30seg/ 90% e 90seg/ 60%) no protocolo intervalado e ao final do tempo designado para o protocolo controle. A percepção de esforço de cada voluntária no teste incremental e no protocolo de exercício foi monitorada por meio da escala de Borg, em que foi atribuído um valor de zero a dez referente à intensidade percebida pela voluntária. Os valores referentes à escala de Borg foram questionados a cada cinco minutos no teste incremental e ao término de cada sequência/ transição de intensidade no protocolo intervalado.

Imediatamente após o término de cada protocolo, intervalado e controle, a PA e a FC foram aferidas, sendo também monitoradas a cada 15 minutos durante o período de 60 minutos.

4.5 Coleta sanguínea

Após a aferição da PA e da FC, as voluntárias foram submetidas a coletas sanguíneas, pré-protocolo e após 60 minutos do término de cada protocolo. A coleta foi realizada em um ambiente limpo e isolado do local dos testes, atendendo aos critérios de segurança e higiene, tais como uso de luvas e materiais descartáveis.

Para tanto, foi realizada punção periférica na veia cubital, pelo sistema a vácuo, sendo retirados cerca de 5 ml de sangue e as alíquotas estocadas em tubos sem anticoagulante, homogeneizadas e transportadas em caixa térmica até o laboratório de Fisiologia da UFS, onde foram centrifugadas a 5000 rpm durante 15 minutos, ficando o soro estocado em refrigerador a (-) 80°C para posterior análise.

4.6 Análise das concentrações séricas de nitrito

As amostras de soro foram analisadas com base no método de Reação de Griess, conforme descrito por Teixeira et al. (2015), com a finalidade de estimar a concentração sérica de nitrito (NO_2^-), produto da reação do NO com o oxigênio.

A análise consistiu na desproteinização das amostras de soro pela adição de sulfato de zinco (15 mg/mL), sendo centrifugadas em sequência a 10000 g (Neofuge 15R, Heal Force, China) durante 10 min. Posteriormente 100 μL do sobrenadante foi aplicado nos poços da microplaca e em sequência adicionados 100 μL de cloreto de vanádio (III) (8 mg/mL). Os reagentes de Griess [50 μL sulfanilamida (2%) e 50 μL de N-(1-naftil) etilendiamina diidroclorídrica (0.1%)] foram adicionados para cada poço da microplaca. Após 30 min de incubação a 37°C, a absorbância foi lida a 540 nm utilizando um espectrofotômetro de microplacas (ELx 800, Bio-TEK Instruments, Estados Unidos). A concentração de óxido nítrico em amostras de soro foi determinada a partir da curva padrão linear estabelecida por 0-100 μM de nitrito de sódio.

4.7 Teste De Reatividade Pressórica

Para avaliação da reatividade pressórica foi utilizado o cold pressor test (CPT), realizado logo após a segunda coleta sanguínea, ou seja, ao término dos 60

minutos de recuperação pós protocolos. Para tanto, foi solicitado às voluntárias que imergissem durante um minuto a mão e terço distal do antebraço esquerdo em um isopor contendo água gelada, com temperatura em $\cong 4^{\circ}\text{C}$, controlada através de termômetro de mercúrio, sendo a PA aferida imediatamente após a retirada da mão da água (Hines & Brown, 1936).

4.8 Análise Estatística

Para tabulação dos dados, foram utilizadas as medidas de tendência central, média \pm desvio Padrão ($X \pm DP$). Para verificação das possíveis diferenças entre os grupos, foi utilizado uma ANOVA de dois fatores sem repetição para o delineamento de blocos casualizados, utilizado o teste de Kolmogorov-Smirnov para a verificação da normalidade dos resíduos. Para análises das pressões arteriais sistólica e diastólica e da frequência cardíaca, em diferentes momentos, foi realizado o teste de hipótese de *Scheffé* e para análise das médias do óxido nítrico foi utilizado teste *t-Student*.

Como regra de decisão, foi considerado o nível de significância $p \leq 0,05$ em todos os testes realizados e, para tabulação dos dados e condução das análises estatísticas foi utilizado os softwares Excel (Excel 2016, Microsoft, Estados Unidos) e SPSS (versão 23).

5. RESULTADOS

Com o desenvolvimento do experimento em blocos casualizados, onde as pessoas correspondem aos blocos e os momentos aos tratamentos, encontramos que o teste F rejeitou a hipótese nula para igualdade das médias ao nível de significância de 5%. Conforme a tabela abaixo (tabela 3), após análise estatística, constatou-se que todas as ANOVAs geradas apresentaram p-valores do F abaixo de 5% e os R² indicam o quanto a ANOVA explica a variável resposta, PA e FC, em cada momento.

Tabela 3.: Análise de variância (ANOVA) para as variáveis de pressão arterial e frequência cardíaca.

Tratamentos ANOVA	PAS intervalado	PAS controle	PAD intervalado	PAD controle	FC intervalado	FC controle
F	14,090	41,466	13,952	26,587	83,877	4,900
P-valor	0,000	0,000	0,000	0,000	0,000	0,008
R ²	65,0%	44%	65%	40%	37%	80%

PAS intervalado: pressão arterial sistólica após protocolo intervalado; PAS controle: pressão arterial sistólica após protocolo controle; PAD intervalado: pressão arterial diastólica após protocolo intervalado; PAD controle: pressão arterial diastólica após protocolo controle; FC intervalado: frequência cardíaca após protocolo intervalado; FC controle: frequência cardíaca após protocolo controle.

As amostras apresentaram significativo padrão de normalidade no teste Kolmogorov Smirnov, e margem de erro, estimada, de 15,5%. Nos gráficos de dispersão dos resíduos ajustados (figura 1), constata-se os demais pressupostos como a independência dos resíduos, variância constante e a identificação de elementos dispersos ou vieses (resíduos ajustados fora do intervalo de -0,3 e +0,3).

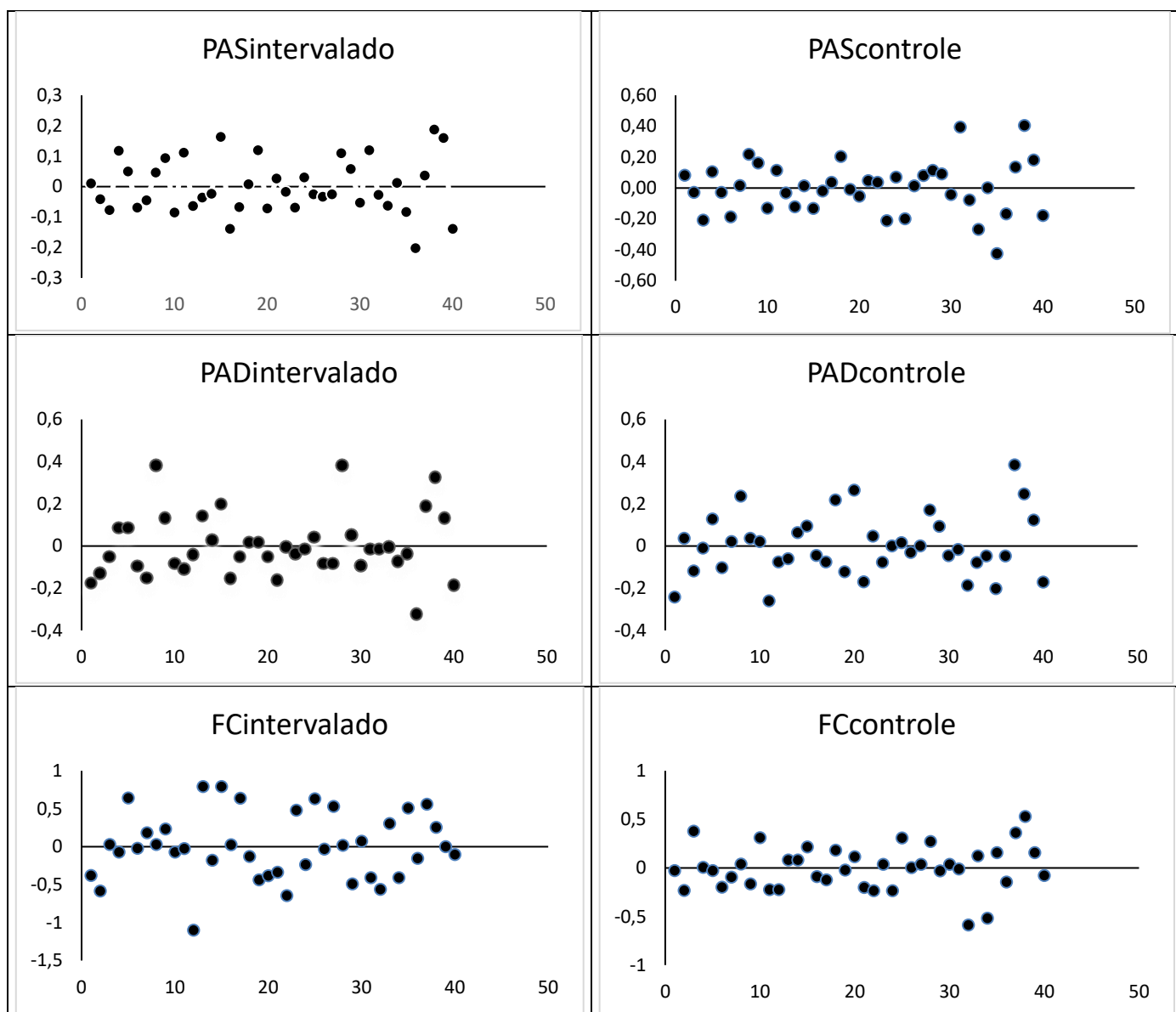


Figura 2: Gráficos de dispersão dos resíduos ajustados para as variáveis analisadas.

PAS intervalado: pressão arterial sistólica após protocolo intervalado; PAS controle: pressão arterial sistólica após protocolo controle; PAD intervalado: pressão arterial diastólica após protocolo intervalado; PAD controle: pressão arterial diastólica após protocolo controle; FC intervalado: frequência cardíaca após protocolo intervalado; FC controle: frequência cardíaca após protocolo controle.

Para a análise comparativa das médias de pressão arterial e frequência cardíaca nos momentos observados, foi empregado o teste *Scheffé*, em que foram consideradas iguais as médias em que o D calculado foi menor ou igual que o D crítico e, diferentes quando o D calculado foi maior. A tabela quatro expressa os valores do D crítico e do D calculado (diferença entre as médias das variáveis consideradas) para cada variável e protocolo de teste.

Tabela 4. Teste *Scheffé* para análise comparativa das médias entre o teste de reatividade e os valores pressóricos e de frequência cardíaca.

	PAS intervalado	PAS controle	PAD intervalado	PAD controle	FC intervalado	FC controle
D crítico	21,14	12,59	12,50	10,72	5,90	7,24
CPT x repouso	38,5	35,3	23,9	26,4	7,6	-3,5
CPT x 0 min	17,9	41,1	16,8	26,2	21,5	2,7
CPT x 60 min	39,5	38,1	23	26,1	2,4	5,4

PAS intervalado: pressão arterial sistólica após protocolo intervalado; PAS controle: pressão arterial sistólica após protocolo controle; PAD intervalado: pressão arterial diastólica após protocolo intervalado; PAD controle: pressão arterial diastólica após protocolo controle; FC intervalado: frequência cardíaca após protocolo intervalado; FC controle: frequência cardíaca após protocolo controle.

Ao observar o comportamento da pressão arterial sistólica após o protocolo de teste (exercício), a análise comparativa entre as médias da pressão pós teste de estresse (CPT) e os momentos da PAS considerados (repouso, imediatamente após o teste e após 60 minutos de recuperação) demonstrou diferença estatística entre o CPT e os momentos repouso (CPT: $160,9 \pm 32,27$ mmHg x Repouso: $122,4 \pm 18,58$ mmHg) e após 60 minutos de recuperação (CPT: $160,9 \pm 32,27$ mmHg x 60 min: $121,4 \pm 13,87$ mmHg) e, igualdade quando comparado com o momento imediatamente após o teste (CPT: $160,9 \pm 32,27$ mmHg x. 0 min ($143 \pm 24,90$ mmHg), conforme ilustrado na figura 2.

Comportamento semelhante foi observado no dia controle (sem exercício), no qual a média da pressão sistólica do teste de estresse apresentou-se superior a todos os momentos observados [CPT ($152,9 \pm 24,66$ mmHg) x Repouso ($117,6 \pm 12,90$ mmHg); 0 min ($111,8 \pm 9,05$ mmHg); 60 min ($114,8 \pm 10,41$ mmHg)].

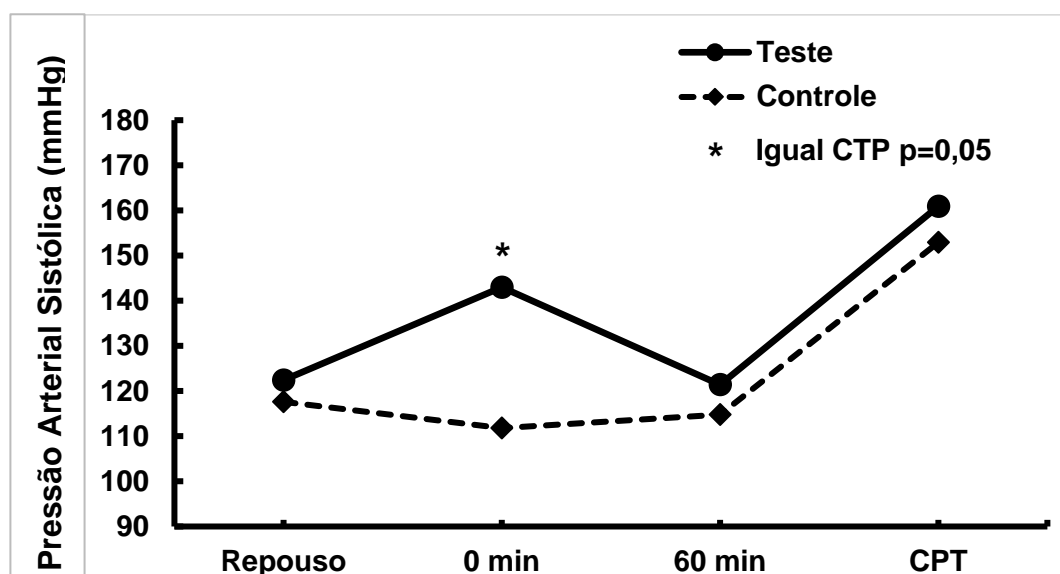


Figura 3: Comportamento da pressão arterial sistólica nos momentos pré (repouso) e pós protocolo de teste (0 e 60 min) e protocolo controle (sem exercício).

CPT: cold pressor test

* $p \leq 0,05$

Em relação à pressão arterial diastólica, a análise das médias do protocolo de teste constatou elevação em resposta ao CPT quando comparada a todos os momentos considerados [CPT ($99,3 \pm 16,19$ mmHg) x Repouso ($75,4 \pm 15,17$ mmHg); 0 min ($82,5 \pm 9,42$ mmHg); 60 min ($76,3 \pm 13,18$ mmHg)]. De igual modo, a análise das médias da pressão arterial diastólica no dia controle apresentou respostas similares à do protocolo de teste [CPT ($96,1 \pm 12,57$ mmHg) x Repouso ($69,7 \pm 8,62$ mmHg); 0 min ($69,9 \pm 10,35$ mmHg); 60 min ($70 \pm 6,02$ mmHg)] (figura 3).

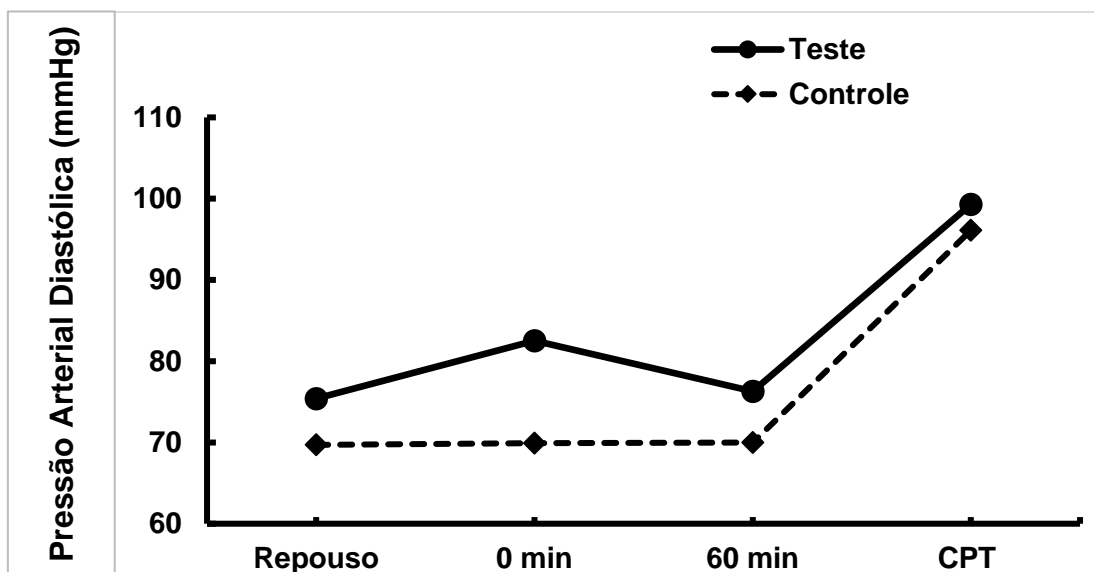


Figura 4: Comportamento da pressão arterial diastólica nos momentos pré (repouso) e pós protocolo de teste (0 e 60 min) e protocolo controle (sem exercício).

CPT: cold pressor test

Não foi evidenciada resposta reativa da frequência cardíaca ao teste de estresse pós protocolo de teste, sendo as médias consideradas iguais, exceto no momento imediatamente após o exercício, que se mostrou superior aos demais (CPT $82 \pm 7,77$ bpm x 0 min $103,5 \pm 11,77$ bpm). No dia controle, não foram observadas diferenças entre nenhum momento. (figura 4).

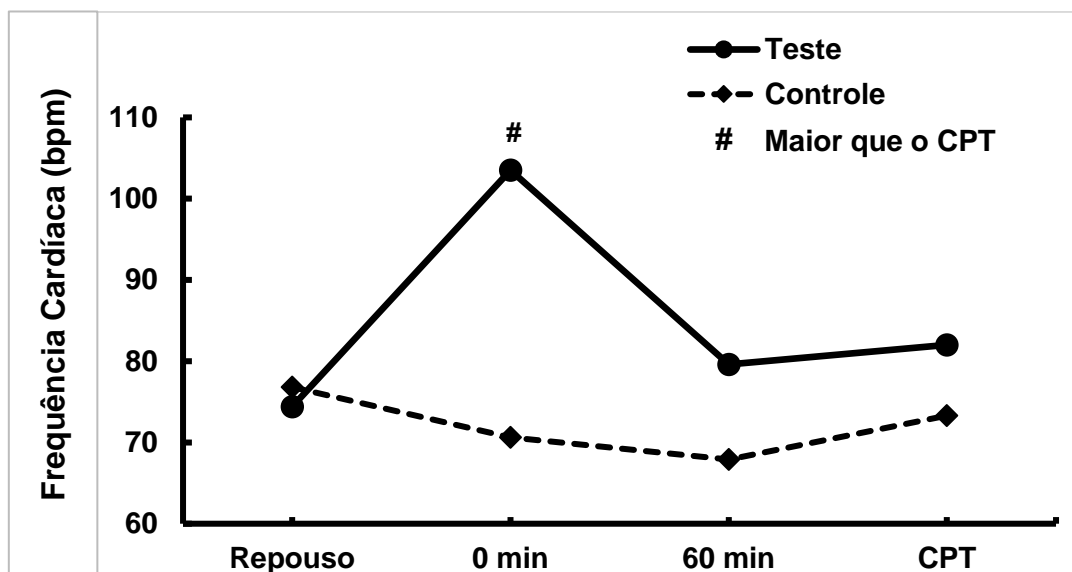


Figura 5: Comportamento da frequência cardíaca nos momentos pré e pós protocolos de teste (exercício) e controle (sem exercício).

CPT: cold pressor test

$p \leq 0,05$

Após análise dos valores médios da concentração de nitrito (resultado da oxidação do óxido nítrico), não foram observadas diferenças entre os momentos pré e pós, tanto para o protocolo de teste quanto para o protocolo controle, conforme ilustrado nas figuras 5 e 6.

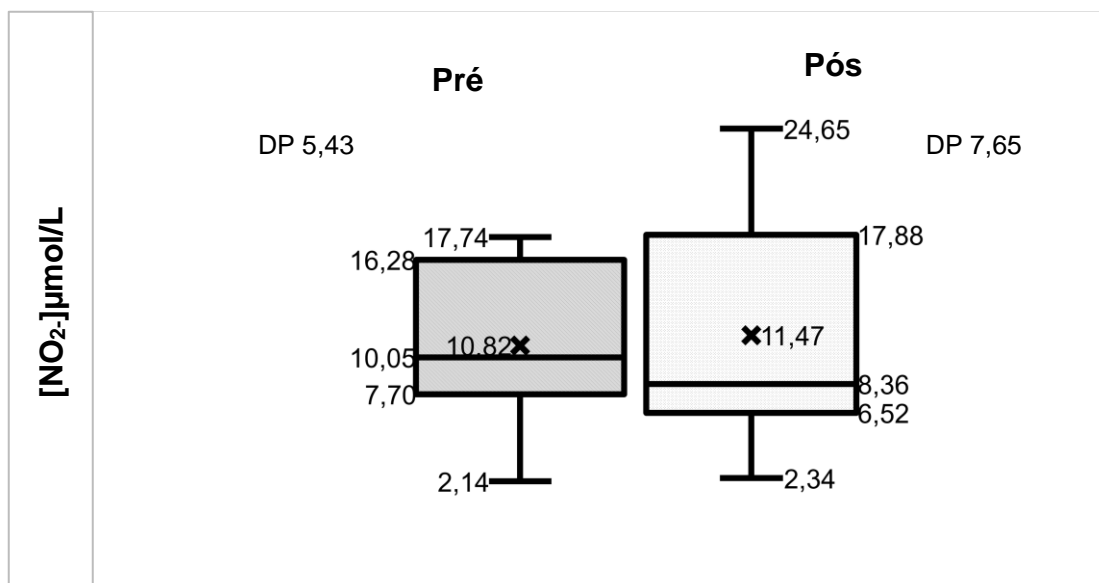


Figura 6: Representação gráfica da análise das médias referentes a concentração de nitrito pré e pós protocolo de teste.

NO_2^- : nitrito (produto da reação do óxido nítrico com o oxigênio).

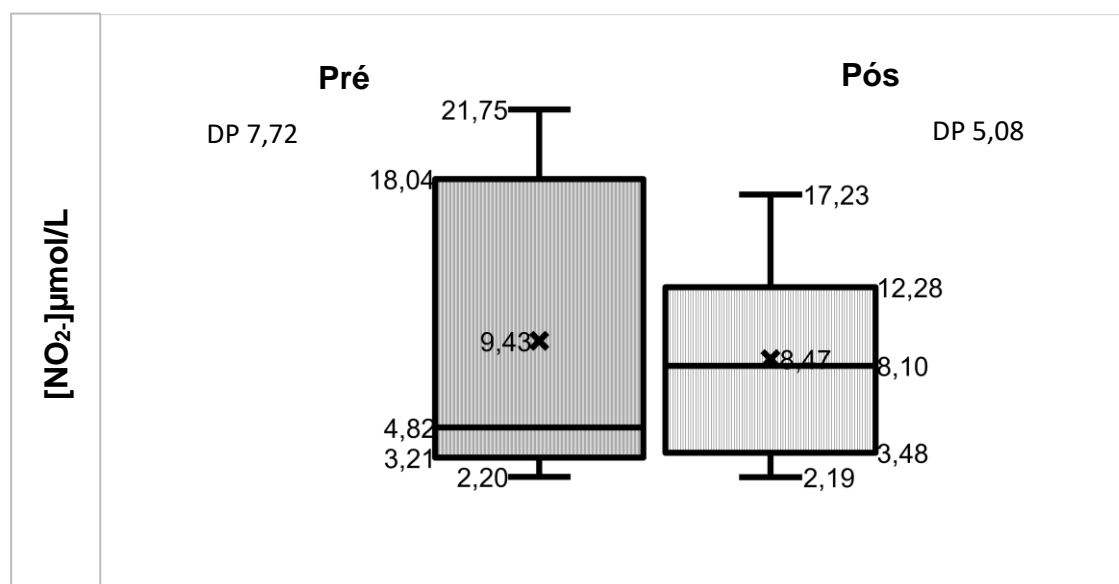


Figura 7: Representação gráfica da análise das médias referentes a concentração de nitrito pré e pós protocolo controle.

NO_2^- : nitrito (produto da reação do óxido nítrico com o oxigênio).

6. DISCUSSÃO

Os resultados encontrados demonstraram que o exercício, no volume e intensidade considerados, não foi capaz de atenuar a reatividade pressórica após a aplicação do teste de estresse, apresentando comportamento pressórico, PAS e PAD, semelhante ao dia controle.

Este achado, com os níveis pressóricos e reativos pressóricos no mesmo patamar, pode ser justificado pela baixa reatividade dos sujeitos, possivelmente pelo fato de estarem sob ação de medicamentos. Este fato poderia ser explicado, tendo em vista que, apesar do comportamento pressórico fisiológico durante o estresse físico, tem sido descrito que sujeitos, sem doença hipertensiva, podem apresentar resposta ainda maior em relação ao aumento pressórico. Esse comportamento tem sido denominado hiper-reatividade pressórica diante do estresse produzido pelo exercício físico (Marsaro, Vasquez e Lima, 1996).

Ainda uma possível justificativa para os resultados apresentados, é o fato da modulação do sistema nervoso autônomo sofrer alterações em decorrência do envelhecimento, característica da amostra avaliada, o que afeta a função cardiovascular e influencia negativamente na capacidade de adaptação cardiovascular ao exercício (Lakata, 1990; Limacher, 1994).

Os mecanismos para a resposta pressórica hiper-reativa ao exercício, contudo, ainda não estão bem esclarecidos, podendo se dar pelo aumento dos estímulos autonômicos simpáticos ou ainda por uma possível resposta do sistema cardiovascular à estimulação adrenérgica e à manutenção da função diastólica (Marsaro, Vasquez e Lima, 1996). Outra explicação seria a redução da função vasodilatadora do endotélio, contribuindo para o surgimento da hipertensão durante o exercício, justificando assim a maior reatividade pressórica e a evolução clínica desfavorável da hipertensão (Stewart et al., 2004).

Outros fatores intervenientes que podem afetar a pressão e a reatividade pressórica tem sido relatados. Para Rodrigues et al., (1999), hábitos como

tabagismo estão relacionados com a hiper-reatividade pressórica. Outro fator importante seria o sedentarismo. De acordo com Marsaro, Vasquez e Lima, (1996), o comportamento hiper-reativo da PA, devido aos exercícios físicos, tende a estar vinculado ao baixo nível de aptidão física dos sujeitos. Contudo, somente estas variáveis não explicariam este fenômeno, posto que a população tende a ser hipocinética, e a hiper-reatividade pressórica não tem sido relatada como fato comum.

Na mesma direção, a hiper-reatividade pressórica estaria vinculada a hipertensão arterial sistêmica (HAS), sendo que um estudo envolvendo crianças, fez a associação entre hiper-reatividade pressórica e níveis mais altos de PA, demonstrando que a HAS tende a estar associada ao aumento da reatividade pressórica em face do estresse, em comparação com crianças que se apresentavam normotensas (Alcino e Lipp, 2017).

No protocolo de exercício, a FC não apresentou resposta reativa após o teste de estresse, mostrando-se semelhante aos momentos pré-exercício (repouso) e após 60 min de recuperação. O mesmo comportamento foi verificado no protocolo controle, estando a FC após o teste de estresse, com valores próximos ao repouso. Esse comportamento da FC pode ser justificado em função das características de nossa amostra, pois todas que participaram da pesquisa são consideradas de meia idade ou idosas e sabe-se que o processo de envelhecimento promove alterações cardiovasculares, como o declínio na resposta aos receptores β adrenérgicos gerando assim, redução na FC e contratilidade ventricular (Fleg et al., 1994).

O momento imediatamente após o exercício apresentou maior elevação da FC no protocolo de teste, o que pode ser justificado em decorrência do exercício configurar-se como um mecanismo de estresse ao organismo o que demanda a necessidade de ajustes para suprir a demanda metabólica. Por ser uma variável fisiológica que reflete o aumento do débito cardíaco, a FC é uma variável importante para quantificar a resposta do coração ao esforço (Robergs e Landwehr, 2002).

Ainda, com relação às variáveis hemodinâmicas, Lima, Herkenhoff, Vasquez, (1998), realizaram um estudo com indivíduos hipertensos, avaliados por

MAPA antes e após um programa de exercícios físicos, durante 16 semanas, e demonstraram haver reduções não significativas dos níveis pressóricos e reduções significativas da FC. Assim, os efeitos podem ser resultado dos mecanismos hemodinâmicos ou efeitos indiretos de mecanismos metabólicos e neurais que tendem a ocorrer em condições de estresse (Lima, Herkenhoff, Vasquez, 1998). A redução pressórica seria então atribuída à vasodilatação fisiológica em consequência ao estresse físico (Whelton et al., 2002), que poderia justificar nossos achados, onde a reatividade pressórica ficou em valores muito próximos dos níveis pressóricos pós exercício.

Inúmeros fatores tendem a influenciar a resposta pressórica ao esforço, como a pressão arterial do repouso (Schieken, Clarke e Lauer, 1983), idade e gênero (Ahmad et al., 2001), etnia (Alpert et al., 1981; Treiber et al., 1989), obesidade (Tulio, Eglé e Greily, 1995), dislipidemias (Kavey, Kveselis e Gaum, 1997), genética (Van Den Bree et al., 1996), aptidão física (Ferrara et al., 1991) e histórico familiar de hipertensão (Rongling et al., 2007).

Para finalizar, já é conhecido que a prática regular de exercícios físicos tende a reduzir os níveis pressóricos de repouso em torno de 15 mmHg na PAS e 7 mmHg na PAD em indivíduos hipertensos, além de proporcionar reduções no que se refere ao uso de fármacos para diminuição dos níveis pressóricos (Kokkinos e Papademetriou, 2000; Mahler et al., 2000; Cornelissen e Fagard, 2005; Gomides et al., 2006; Bundchen et al., 2008; Dipp et al., 2008; Vieceili et al., 2009). Esse efeito hipotensor do exercício pode ser explicado pelas alterações e modificações no endotélio, porém, ainda não há resultados específicos que confirmem de forma categórica esta afirmação (Goldhammer et al., 2005). Contudo, alguns estudos demonstraram que em indivíduos saudáveis, o exercício tende a aumentar a produção de óxido nítrico derivado do endotélio com consequente efeito vasodilatador prolongado na microcirculação arterial (Negrão, Santos e Alves, 2003).

Embora os mecanismos envolvidos na diminuição da PA em hipertensos após um programa de exercícios físicos ainda sejam incertos, pode-se aceitar que o aumento frequente da força exercida pelo sangue na parede vascular tende a

levar a um aumento continuado na liberação de óxido nítrico e, a partir disso, à vasodilatação prolongada. Essa melhora da resposta vasodilatadora endotélio-dependente sugere que o exercício tende a interferir na disfunção endotelial e, conseqüentemente, no nível da PA de pacientes hipertensos, melhorando esta condição (Araújo, 2001). Este fato poderia justificar o comportamento pressórico observado neste estudo, pois o exercício intervalado promove maior estresse ao endotélio, o que amplia a sinalização mecânica-bioquímica, fazendo com que ocorra uma melhor resposta molecular, e assim, uma maior vasodilatação (Peng et al., 2003), no entanto não foi evidenciado aumento na biodisponibilidade do óxido nítrico pós-exercício.

Outro fator que pode influenciar na biodisponibilidade do óxido nítrico é referente à medicação utilizada para controle da hipertensão. Nesse sentido a medicação utilizada por parte da amostra para controle da hipertensão arterial, o uso de vasodilatadores com a AAS, aumenta a biodisponibilidade do óxido nítrico (Barreto, Correia e Muscará, 2005). Outros medicamentos como betabloqueadores interferem na secreção do óxido nítrico (Oigman e Fritsch, 1998; Bortolotto e Consolim-Colombo, 2009), no entanto nossa amostra não fazia uso de betabloqueadores, apenas do antagonista do receptor da angiotensina II, não sendo possível traçar uma relação direta com a biodisponibilidade do óxido nítrico, embora esta não impeça a conversão da angiotensina I em angiotensina II.

Mais recentemente, vem se investigando a relação entre a função vasodilatadora do endotélio e as respostas exageradas da PA durante o exercício. Em um estudo realizado por Stewart et al., (2004), foi sugerido que pode haver disfunção da função vasodilatadora do endotélio, havendo mecanismos que contribuam para a manifestação da hiper-reatividade durante o exercício, podendo ser um dos fatores para o desencadeamento desse fenômeno em nossas voluntárias. No entanto, como não foi alvo de investigação, não há como comprovar tal fato.

Embora não tenha sido o objetivo do presente estudo, faz-se necessário discorrer acerca do efeito hipotensor do exercício, posto ser um mecanismo cardioprotetor importante, especialmente para indivíduos hiper-reativos, que

possibilita a redução dos níveis pressóricos exagerados a valores fisiológicos (Richter et al., 2010).

Em nosso estudo, não foi observado efeito hipotensor do exercício. Corroborando com isso alguns estudos têm apresentado resultados semelhantes aos nossos tanto em exercícios resistidos como em exercícios aeróbios. Com relação aos exercícios resistidos, verificamos um estudo de Anton et al., (2006), no qual não apresentaram diferenças hipotensoras em 26 sujeitos idosos de ambos os sexos que foram treinados três vezes por semana por 13 semanas em sessões de 12 repetições para 9 exercícios e com carga de 75% de 1RM, não havendo alteração tanto na PAS, como na PAD.

Na mesma direção Castaneda et al., (2002), encontraram diferenças na PAS mas não achou efeito hipotensor na PAD em 62 indivíduos idosos de ambos os sexos tanto normotensos, quanto hipertensos e diabéticos, em que foram realizadas três sessões por 16 semanas, com a realização de cinco exercícios, onde foram feitas três séries de oito repetições com intensidade de 60 a 80% de 1RM. Já Cononie et al., (1991), em um estudo com 49 idosos normotensos e hipertensos, ao avaliar 26 semanas de exercícios resistidos realizados três vezes por semana como uma série de oito a 12 repetições, com oito exercícios onde os sujeitos hipertensos não apresentaram quaisquer diferenças na PAS, PAD e PAM.

Assim, Cunha (2010), ao trabalhar com 14 idosas hipertensas durante oito semanas, utilizando sete exercícios em três sessões semanais, com duas séries de 16 repetições, não encontraram qualquer diferença hipotensora em relação a PAS e PAD. Contrariamente a estes achados Delmônico et al., (2005), Krinski et al., (2006), Martel et al., (1999) encontraram efeito hipotensor em exercícios resistidos com diminuição da PAS, PAD e PAM.

De igual modo, Sallinen et al., (2005), após 21 semanas de intervenção observaram o efeito do exercício resistido sobre a PA de 52 mulheres, normotensas de meia idade e idosas, observando decréscimo da PAS e PAD. Neste estudo foram utilizados entre 6 e 8 exercícios, com a amostra realizando uma única série de 8 a 15 repetições em intensidade de 40-80% de 1RM, duas vezes por semana.

Resultado similar foi encontrado por Mora, Santos e Saito, (2010), ao submeterem 17 mulheres idosas normotensas a três sessões semanais durante quatro semanas de treinamento resistido, nas quais foram realizadas duas séries de 15 repetições em seis exercícios a uma intensidade de 1% de 1RM, tendo evidenciado também efeito hipotensor tanto na PAS quanto na PAD.

Taaffe et al., (2007), no entanto, ao investigarem as respostas pressóricas de 17 idosos de ambos os sexos, normotensos e hipertensos, em dois protocolos de exercícios com frequência semanal de duas sessões, mesma intensidade (8RM) e volumes diferentes (uma e três séries respectivamente), observaram após 20 semanas ter havido manutenção da PAS e da PA média e decréscimo apenas na PAD.

Vale ressaltar que nos estudos utilizados para nossa discussão, a população hipertensa envolvida nas pesquisas estava sob ação medicamentosa, o que também foi feito pelo nosso estudo, e que tende a permitir a avaliação do efeito do treinamento resistido isoladamente, uma vez que o uso de medicamentos poderia influenciar na resposta ao exercício.

Contudo, os autores tendem a afirmar que esta situação, seria mais próxima da realidade dos indivíduos hipertensos, os quais frequentemente estão sob uso de medicação anti-hipertensiva e a remoção destes medicamentos tendem a propiciar um risco aumentado para estes sujeitos, o que não se justificaria em uma intervenção para pesquisa (Cononie et al., 1991; Castaneda et al., 2002; Cunha, 2010).

Quando verificamos estudos envolvendo sujeitos idosos normotensos, Anton et al., (2006), não avaliaram queda da PA de repouso, enquanto nos outros estudos tendem a verificar o efeito hipotensor em sujeitos normotensos idosos (Martel et al., 1999, Sallinen e tal., 2005; Simons e Andel 2006; Lovell, Cuneo e Gass, 2009), que apontaram no sentido que os exercícios resistidos seriam mais eficazes para indivíduos idosos normotensos (Cornelissen et al., 2011).

No que se refere ao efeito hipotensor em intervenções com exercícios aeróbios, de acordo com Chobanian et al., (2003), mesmo em exercícios aeróbios,

os princípios gerais para a prescrição de exercícios são válidos para os portadores de HA com o intuito de se obter e manter segurança, inclusive com a não suspensão do uso de fármacos anti-hipertensivos. De acordo com Rondon e Brum, (2003), alguns fatores devem ser considerados para alcançar os efeitos hipotensores do treinamento. Assim como em nosso estudo, faz-se necessária uma padronização quanto à intensidade e duração das sessões, o que foi feito nesse estudo.

Na mesma direção, tem sido afirmado que uma única sessão de exercício físico prolongado de baixa ou moderada intensidade tende a provocar queda prolongada na pressão arterial (Negrão e Rondon, 2001). Trabalhos comparando efeitos de diferentes intensidades de exercício (30, 50 e 80% do VO₂ máx) com duração semelhante (45 min), não evidenciaram diferenças significativas na resposta hipotensora pós-exercício provocada pelas diversas intensidades (Forjaz et al., 1998; Cornelissen et al., 2004), o que confirmaria os resultados encontrados em nosso estudo.

Contrariamente a isso, Pinto, Meirelles e Farinatti, (2003), demonstram em seus estudos, nos quais indivíduos hipertensos são submetidos a um programa de exercícios não formais com intensidade baixa e moderada (65 a 85% da FC_{máx}), redução da pressão arterial. Na mesma direção, outros estudos apontam que um programa de exercícios de intensidade moderada são os mais indicados para reduzir a pressão arterial. (Negrão e Rondon, 2001; Rondon et al., 2002; Monteiro et al., 2004; Farinatti et al., 2005).

Segundo Forjaz et al., (1998), em relação à duração da sessão de exercícios físicos para hipertensos, afirmam que sendo de longa duração (+ 60 minutos), pode vir a ter um efeito hipotensor pós-exercício maior que o de curta duração (- 30 minutos). Neste estudo, os resultados encontrados demonstram que uma sessão de 45 minutos provoca uma queda pressórica mais acentuada e duradoura que o exercício com a duração de 25 minutos.

Conforme Rebelo et al., (2001), onde analisaram o efeito agudo de duas sessões de exercício físico aeróbico de diferentes volumes na magnitude da eventual queda pressórica observada no período pós-exercício em indivíduos

hipertensos controlados, observaram que a magnitude pressórica provocada pelo exercício é influenciada pela sua duração, isto é, o exercício físico com duração de 45 minutos proporcionou queda mais acentuada da PAS e da PAD que na sessão de 25 minutos.

Outro estudo demonstra que a duração da sessão do exercício físico pode modular a queda pressórica pós-exercício, uma vez que o grupo que realizou a sessão mais prolongada de exercício físico (40min) apresentou maior magnitude de queda da pressão arterial em relação ao grupo que foi submetido à sessão mais curta (20min) (Christofaro et al., 2008).

Da mesma forma, em pesquisas realizadas por Passaro e Godoy, (1996), recomendam aos hipertensos, exercícios aeróbicos com sessões de pelo menos 30 a 40 minutos. Segundo o III Consenso Brasileiro de Hipertensão Arterial, (1999) e a V Diretrizes Brasileiras de Hipertensão Arterial, (2006), o exercício físico aeróbico em indivíduos hipertensos reduz a PA de repouso e o risco de normotensos desenvolverem hipertensão, enfatizando que a intensidade do exercício deve ser de baixa a moderada, em associação com os estudos de Negrão e Rondon, (2001) afirmando a diminuição provocada pelo exercício físico de baixa intensidade, sendo que não foi demonstrado o mesmo resultado para exercícios de alta intensidade. De natureza contínua e dinâmica, o exercício físico aeróbio demanda um período de tempo prolongado e envolve na sua execução, grandes grupos musculares (Bermudes, 2003).

O exercício dinâmico, realizado regularmente em hipertensos leves a moderados, gera decréscimos significativos nos níveis de PAS e PAD, tanto em repouso, como em esforço, após período de treinamento (Faludi, 1996). Um estudo de Forjaz et al., (1998), demonstra que os níveis tensionais de um indivíduo normotenso podem ser reduzidos significativamente com apenas uma sessão de exercício físico aeróbico e essa redução pode alcançar valores mais evidentes e duradouros com o seu prolongamento.

Outros estudos sugerem que essa queda tensional depende do nível inicial da PA, isto é, indivíduos hipertensos apresentam uma diminuição mais acentuada

que indivíduos normotensos (Forjaz e Tinucci, 2000, Forjaz et al., 2000, Mion Jr et al., 2007) e que isto estaria diretamente relacionado com a duração do exercício e independente da intensidade (Forjaz e Tinucci, 2000).

Assim, Corazza et al., (2003), compararam os efeitos de curta a longa duração, do exercício físico aeróbio, sobre a PA de mulheres da terceira idade adultas normotensas e hipertensas limítrofes. Foram avaliadas sete mulheres normotensas e sete hipertensas limítrofes, com idade entre 46 e 68 anos, realizando exercício de caminhada em esteira durante 30 min. Foi observada hipotensão pós-exercício em ambos os grupos, além de o exercício físico aeróbio ter sido capaz de provocar efeito hipotensor por até 8 horas, tanto nas mulheres normotensas, quanto nas hipertensas limítrofes.

6.1 Limitações do estudo

O estudo identificou limitações importantes que podem ter contribuído nas respostas encontradas, como o tamanho da amostra, o fato de não ter havido controle referente aos horários de ingestão das drogas anti-hipertensivas, bem como controle dos horários de sono e vigília e de fatores emocionais que possam ter interferido nas respostas pressóricas.

A intensidade do exercício foi estimada pela $V_{\text{máx}}$ e pela percepção de esforço, podendo não ter representado a intensidade prevista para o experimento, no entanto, embora esses fatores possam ter conferido limitações ao estudo, os mesmos aumentaram a validade ecológica e reprodutibilidade dos protocolos.

7. CONCLUSÃO

O resultado do presente estudo demonstra que o exercício intervalado, na intensidade e volume avaliados, não altera as respostas pressóricas e de frequência cardíaca pós exercício. Não sendo observada, de igual modo, atenuação da reatividade vascular dessas variáveis fisiológicas.

No entanto, ao confrontar os valores encontrados pós-teste de reatividade da sessão de exercício e da sessão controle (sem exercício), sugere-se que o exercício intervalado não apresenta sobrecarga cardiovascular importante, pois as variáveis pressóricas e a frequência cardíaca mantiveram, no pós-exercício, comportamento semelhante ao dia sem exercício físico.

Também não foi observada diferença quanto à biodisponibilidade de NO pós-exercício, o que talvez tenha influenciado à não atenuação da reatividade pressórica pós-exercício.

Vale ressaltar, conforme abordado ao longo do texto, que a literatura tem descrito alterações nas respostas autonômicas, podendo apresentar alterações no controle barorreflexo, em pessoas hipertensas e que fazem uso de anti-hipertensivos. De igual modo, sabe-se que o aumento da idade influencia negativamente nas adaptações cardiovasculares (Lakata, 1990; Limacher, 1994).

REFERÊNCIAS

Ahmad F, Kavey REW, Kveselis DA, Gaum WE, Smith FC. Responses of non-obese white children to treadmill exercise. *J Pediatr*. 2001; 139: 284-290.

Alcino AB, Lipp MEN. Reactividade cardiovascular de niños em situaciones de estrés social: psicologia. [Acesso em 10 de agosto de 2017]. Disponível em: <http://www.psiquiatria.com/psicologia/vol2num2/art4.htm>.

Alpert BS, Dover EV, Booker DL, Martin AM, Strong WB. Blood pressure response to dynamic exercise in healthy children- black vs white. *J Pediatr*. 1981; 99: 556-560.

Ando J; Yamamoto K. Effects of shear stress and stretch on endothelial function. *Antioxid Redox Signal*. 2011; 15 (5): 1389-1403.

Anton MM, Cortez-Cooper MY, DeVan AE, Neidre DB, Cook JN, Tanaka H. Resistance training increases basal limb blood flow and vascular conductance in aging humans. *J Appl Physiol* (1985) 2006; 101 (5): 1351-1355.

Araújo CGS. Fisiologia do exercício e hipertensão arterial: breve introdução. *Hipertensão*. 2001; 14 (3): 78-83.

Barbato JE; Tzeng E. Nitric oxide and arterial disease. *J Vasc Surg*. 2004; 40 (1): 187-193.

Barreto RL, Correia CRD e Muscará MN. Óxido nítrico: propriedades e potenciais usos terapêuticos. *Quim. Nova*, 2005. 28 (6): 1046-1054.

Bermudes AMLM, Vassalo DV, Vasquez EC, Lima EG. Monitorização ambulatorial da pressão arterial em indivíduos normotensos submetidos a duas sessões únicas de exercícios: resistido e aeróbico. *Arq. Bras. Cardiol*. 2003; 82 (1): 57-64.

Bond Jr V, Stephens Q, Adams RG, Vaccaro P, Demeersman R, Williams D et al. Aerobic exercise attenuates an exaggerated exercise blood pressure response in normotensive young adult African-American men. *Blood Press*. 2002; 11 (4): 229-234.

Bortolotto LA, Consolim-Colombo FM. Betabloqueadores adrenérgicos. *Rev Bras Hipertens*. 2009. 16(4): 215-220.

Buchheit M; Laursen PB. High-intensity interval training, solutions to the programming puzzle: Part I: Cardiopulmonary emphasis. *Sport Med*. 2013a; 43 (5): 313-338.

Buchheit M, Laursen PB. High-intensity interval training, solutions to the programming puzzle: Part II: Anaerobic energy, neuromuscular load and practical applications. *Sport Med*. 2013b; 43 (10): 927-954.

Bundchen DC, Panigas TF, Dipp T, Belli KC, Carvalho T, Viecili PRN et al. The dose-response curve for exercise and blood pressure: how many sessions are needed? (abstract). *Circulation*. 2008; 117 (19): 131.

Camarda SRDA, Tebexreni AS, Páfaro CN, Sasai FB, Tambeiro VL, Juliano Y et al. Comparison of maximal heart rate using the prediction equations proposed by Karvonen and Tanaka. *Arq Bras Cardiol*. 2008; 91 (5): 311-314.

Carvalho MG, Vieira LM, Dusse LMS. Revisão sobre óxido nítrico. *J Bras Patol Med Lab*. 2003; 39 (4): 343-350.

Casella Filho A, Araújo RG, Galvão TG, Carlos A, Chagas P. Inflamação e Aterosclerose : Integração de Novas Teorias e Valorização dos Novos Marcadores. *Rev Bras Cardiol Invas*. 2005; 11 (3): 14-19.

Castaneda C, Layne JE, Munoz-Orians L, Gordon PL, Walsmith J, Foldvari M et al. A randomized controlled trial of resistance exercise training to improve glycemic control in older adults with type 2 diabetes. *Diabetes Care*. 2002; 25 (12): 2335-2341.

Chies AB, Rossignolia OS, Daniel EF. Exercise increases the angiotensin II effects in isolated portal vein of trained rats. *Peptides*. 2010; 31: 883-888.

Christofaro DGD, Casonatto J, Fernandes RA, Cucato GG, Gonçalves CGS, Oliveira AR et al. Efeito da Duração do Exercício Aeróbico sobre as Respostas Hipotensivas Agudas Pós-Exercício. *Rev. SOCERJ*. 2008; 21(6): 404-408.

Cononie CC, Graves JE, Pollock ML, Phillips MI, Sumners C, Hagberg JM. Effect of exercise training on blood pressure in 70- to 79-yr-old men and women. *Med Sci Sports Exerc*. 1991; 23 (4): 505-511.

Corazza DI, Gobbi S, Zago AS, Costa JLR. Hipotensão pós-exercício: comparação do efeito agudo do exercício aeróbico em mulheres normotensas e hipertensas limítrofes da terceira idade adulta. *Rev. Bras. Ativ. Fís. Saúde*. 2003; 8 (2): 28-34.

Casonatto J, Polito MD. Hipotensão Pós-exercício Aeróbico: Uma Revisão Sistemática. *Rev Bras Med Esporte*. 2009; 15 (2): 151-157.

Chen J, Gu D, Jaquish CE, Chen CS, Rao DC, Liu D, et al. Association between blood pressure responses to the cold pressor test and dietary sodium intervention in a Chinese population. *Arch Intern Med*. 2008; 168: 1740-1746.

Chobanian AV, Bakris GL, Black HR, Cushman WC, Green LA, Izzo JL JR et al. The Seventh Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation. *JAMA*. 2003; 289 (19): 2560-2571.

Ciolac EG, Bocchi EA, Bortolotto LA, Carvalho VO, Greve JMD, Guimarães GV. Effects of high intensity aerobic interval training vs moderate exercise on

hemodynamic, metabolic and neuro-humoral abnormalities of young normotensive women at high familial risk for hypertension. *Hypert Res.* 2010; 33: 836-843.

Cornelissen VA, Fagard RH. Effects of endurance training on blood pressure, blood pressure-regulating mechanisms, and cardiovascular risk factors. *Hypertension.* 2005; 46: 667- 675.

Cornelissen VA, Fagard RH, Coeckelberghs E, Vanhees L. Impact of resistance training on blood pressure and other cardiovascular risk factors: a meta-analysis of randomized, controlled trials. *Hypertension.* 2011; 58 (5): 950-958.

Cornelissen VA, Smart NA. Exercise training for blood pressure: a systematic review and meta-analysis. *J Am Heart Assoc.* 2013; 2 (1).

Corrêa LMA, Santos TSNP, Moura THP, Negrão CE. Alterações autonômicas na insuficiência cardíaca: benefícios do exercício físico. *Rev SOCERJ.* 2008; 21 (2): 106-111.

Cuckson AC, Reinders A, Shabeeh A, Shennan AH. Validation of the Microlife BP 3BTO-A oscillometric blood pressure monitoring device according to a modified British Hypertension Society protocol. *Blood Pressure Monitoring.* 2002; 7 (6): 319-324.

Cunha GA, Rios ACS, Moreno JR, Braga PL, Campbell CSG, Simões HG et al. Hipotensão pós-exercício em hipertensos submetidos ao exercício aeróbico de intensidades variadas e exercício de intensidade constante. *Rev Bras Med do Esporte.* 2006; 12 (6): 313-317.

Cunha ES. Efeito do treinamento resistido na pressão arterial e capacidade funcional de idosas hipertensas. [Dissertação de Mestrado]. Natal: Universidade Federal do Rio Grande do Norte; 2010.

Delmonico MJ, Ferrell RE, Meerasahib A, Martel GF, Roth SM, Kostek MC et al. Blood pressure response to strength training may be influenced by angiotensinogen A-20C and angiotensin II type I receptor A1166C genotypes in older men and women. *J Am Geriatr Soc.* 2005; 53 (2): 204-210.

Dipp T, Bündchen DC, Panigas TF, Belli KC, Richter CM, Viecili PRN et al. Economic benefit of physical program for hypertensive subjects: variation in cost-dose-medication. (abstract). *Circulation.* 2008; 117 (19): 128.

Faludi AA. Atuação do exercício físico sobre os fatores de risco para doenças cardiovasculares. *Rev Soc Cardiol Estado de São Paulo.* 1996; 6 (1): 1-4.

Faria TO, Targueta GP, Angeli JK, Almeida EA, Stefanon I, Vassallo DV et al. Acute resistance exercise reduces blood pressure and vascular reactivity, and increases endothelium-dependent relaxation in spontaneously hypertensive rats. *Eur J Appl Physiol.* 2010; 110: 359-366.

Farinatti P de T, Oliveira RB, Pinto VL, Monteiro WD, Francischetti E. Programa domiciliar de exercícios: efeitos de curto prazo sobre a aptidão física e pressão arterial de indivíduos hipertensos. *Arq Bras Cardiol.* 2005, 84 (6): 473-479.

Ferrara LA, Mainenti G, Fasano ML, Marotta T, Borrelli R, Manzini M. Cardiovascular response to mental stress and to handgrip in children: the role of physical activity. *Jpn Heart J.* 1991; 32: 645-654.

Ferreira LB, Albuquerque AAS, Celotto AC. Fator hiperpolarizante derivado do endotélio e doenças cardiovasculares. *Rev Soc Cardiol.* 2011; 21: 40-45.

Fleg JL, Schulman S, O'Connor F, Becker LC, Gerstenblith G, Clulow JF et al. Effects of acute beta-adrenergic receptor blockade on age-associated changes in cardiovascular performance during dynamic exercise. *Circulation.* 1994; 90 (5): 2333-2341.

Flora Filho R, Zilberstein B. Óxido nítrico: o simples mensageiro percorrendo a complexidade. *Metabolismo, síntese e funções. Rev Ass Med Brasil.* 2000; 46(3): 265-271.

Fonseca FCA, Coelho RZ, Nicolato R, Malloy-Diniz LF, Silva Filho HC. A influência de fatores emocionais sobre a hipertensão arterial. *J Bras Psiquiatr.* 2009; 58 (2): 128-134.

Forjaz, CLM, Santaella DF, Rezende, LO, Barreto ACP, Negrão CE. A duração do exercício determina a magnitude e a duração da hipotensão pós-exercício. *Arq. Bras. Cardiologia.* 1998; 70 (2): 99-104.

Forjaz CLM, Tinucci T, Ortega KC, Santaella DF, Mion DJR, Negrão CE. Factors affecting postexercise hypotension in normotensive and hypertensive humans. *Blood Press Monit.* 2000; 5 (5-6): 155-162.

Forjaz, C.L.M.; Tinucci, T. A medida da pressão arterial no exercício. *Rev. Bras. Hipertensão.* 2000; 7 (1): 79- 87.

Gama H, Damasceno A, Silva-Matos C, Diogo D, Azevedo A, Lunet N. Low prevalence of hypertension with pharmacological treatments and associated factors. *Rev Saude Publica.* 2013; 47 (2): 301-308.

Gayda M, Normandin E, Meyer P, Juneau M, Haykowsky M, Nigam A. Central hemodynamic responses during acute high-intensity interval exercise and moderate continuous exercise in patients with heart failure. *Appl Physiol Nutr Metab.* 2012; 37 (6): 1171-1178.

Geremia AB, Brodt GA. Efeitos de diferentes volumes de treinamento intervalado de alta intensidade em ciclo ergômetro na redução de gordura corporal em mulheres. *Do Corpo: Ciências e Artes.* 2014; 4 (1).

Ganz P, Vita JA. Testing vasomotor function. nitric oxide, a multipotent molecule. *Circulation*. 2003; 108: 2049-2053.

Ghisi GLM, Durieux A, Pinho R, Benetti M. Physical exercise and endothelial dysfunction. *Arq Bras Cardiol*. 2010; 95 (5): 130-137.

Gibala MJ, Little JP, MacDonald MJ, Hawley JA. Physiological adaptations to low-volume, high-intensity interval training in health and disease. *J Physiol*. 2012; 590 (5): 1077-1084.

Gibala MJ, Jones AM. Physiological and performance adaptations to high-intensity interval training. *Nestlé Nutr Inst Workshop Ser*. 2013; 76: 51-60.

Goldhammer E, Tanchilevitch A, Maor I, Beniamini Y, Rosenschein U, Savig M. Exercise training modulates cytokines activity in coronary heart disease patients. *Int J Cardiol*. 2005; 100 (1): 93-99.

Gomides RS, Forjaz CLM, Cardoso Jr CG, Araújo EA, Costa LAR, Teixeira L,. Exercício físico e hipertensão arterial: riscos e benefícios. *Hipertensão*. 2006; 9 (3): 104-112.

Gontijo AM, Faria DS, Silva EBT. Inserção do idoso no mercado de trabalho: uma inclusão social. 2009. [acesso em 19 de julho de 2017]. Disponível em: www.psicologia.pt.

Guiraud T, Nigam A, Gremeaux V, Meyer P, Juneau M, Bosquet L. High-Intensity Interval Training in Cardiac Rehabilitation: *Sports Med*. 2012; 42 (7): 587-605.

Hamer M, Stamatakis E. Physical activity and mortality in men and women with diagnosed cardiovascular disease. *Eur J Cardiovasc Prev Rehabil*. 2009; 16 (2): 156-160.

Higashi Y, Yoshizumi M. Exercise and endothelial function: role of endothelium-derived nitric oxide and oxidative stress in healthy subjects and hypertensive patients. *Pharmacol. Ther*. 2004; 102 (1): 87-96.

Hines EA, Brown GE. The cold pressor test for measuring the reactivity of the blood pressure: data concerning 571 normal and hypertensive subjects. *Am Heart J*. 1936; 11: 1-9.

Kavey RE, Kveselis DA, Gaum WE. Exaggerated blood pressure response to exercise in children with increased low-density lipoprotein cholesterol. *Am Heart J*. 1997; 2: 162-168.

Kemi OJ, Wisloff U. High-intensity aerobic exercise training improves the heart in health and disease. *J Cardiopulm Rehabil Prev*. 2010; 30 (1): 2-11.

Kessler HS, Sisson SB, Shori KR. The potential for high-intensity interval training to reduce cardiometabolic disease risk. *Sport Med*. 2012; 42 (6): 489-510.

Kohlmann Jr O, Guimarães AC, Carvalho MH, Chaves Jr HC, Machado CA, Praxedes JN et al. III Consenso Brasileiro de hipertensão arterial. *Arq Bras Endocrinol Metab.* 1999; 43 (4): 257-286.

Krinski K, Elsangedy HM, Nardo Jr N, Soares IA. Efeito do exercício aeróbio e resistido no perfil antropométrico e respostas cardiovasculares de idosos portadores de hipertensão. *Acta Sci Health Sci.* 2006; 28 (1): 71-76.

Kokkinos PF, Papademetriou V. Exercise and hypertension. *Coron Artery Dis.* 2000; 11: 99-102.

Lakata EG. Changes in cardiovascular function with aging. *Eur Heart Journal.* 1990; 11: 22-29.

Laterza MC, Rondon MUPB, Negrão CE. Efeitos do exercício físico aeróbio na hipertensão arterial. *Rev SOCERGS.* 2006.

Laursen PB. Training for intense exercise performance: high-intensity or high-volume training? *Scand J Med Sci Sport.* 2010; 20 (2): 1-10.

Lima EG, Herkenhoff F, Vasquez EC. Monitorização ambulatorial da pressão arterial em indivíduos com resposta exagerada dos níveis pressóricos em esforço: influência do condicionamento físico. *Arq Bras Cardiol.* 1998; 70 (4): 243-249.

Limacher MC. Aging and cardioac function: Influence of exercise. *South Med J.* 1994; 87: 813-816.

Lipp MEN. Controle do estresse e hipertensão arterial sistêmica. *Rev Bras Hipertens.* 2007; 14 (2): 89-93.

Lobato NS, Filgueira FP, Akamine EH, Tostes RC, Carvalho MHC, Fortes ZB. Mechanisms of endothelial dysfunction in obesity-associated hypertension. *Braz J Med Biol Res.* 2012; 45: 392-400

Long X, Bratz IN, Alloosk M, Edwards JM, Sturek M. Short-term exercise training prevents micro- and macrovascular disease following coronary stenting. *J Appl Physiol.* 2010; 108: 1766-1774.

Lovell DI, Cuneo R, Gass GC. Resistance training reduces the blood pressure response of older men during submaximum aerobic exercise. *Blood Press Monit.* 2009; 14 (4): 137-144.

Lucas RD, Denadai BS, Greco CC. Respostas fisiológicas durante o exercício contínuo e intermitente: implicações para a avaliação e a prescrição do treinamento aeróbio. *Motriz.* 2009; 15 (4): 810-820.

Maeda S, Miyauchi T, Kakiyama T, Sugawara J, Iemitsu M, Irukayama-Tomobe Y et al. Effects of exercise training of 8 weeks and detraining on plasma levels of

endothelium-derived factors, endothelin-1 and nitric oxide, in healthy young humans. *Life Sci.* 2001; 69 (9): 1005-1016.

Mahler DA, Froelicher VF, Miller NH, York TD In: Kenney L, Humphrey RH, Bryant CCX. Manual do ACSM para teste de esforço e prescrição de exercícios- American College of Sports Medicine. 5ª ed. Rio de Janeiro: Revinter; 2000; 118-121.

Malachias MVB, Souza WKSB, Plavnik FL, Rodrigues CIS, Brandão AA, Neves MFT et al. 7ª Diretriz Brasileira de Hipertensão Arterial. *Arq Bras Cardiol* 2016; 107 (3Supl.3): 1-83

Marsaro EA, Vasquez EC, Lima EG. Avaliação da pressão arterial em indivíduos normais hiper-reatores: um estudo comparativo dos métodos de medidas e da MAPA. *Arq Bras Cardiol.* 1996; 67 (5): 319- 324.

Martel GF, Hurlbut DE, Lott ME, Lemmer JT, Ivey FM, Roth SM et al. Strength training normalizes resting blood pressure in 65- to 73-year-old men and women with high normal blood pressure. *J Am Geriatr Soc.* 1999; 47 (10): 1215-1221.

McArdle WD, Katch FI, Katch VL. Fisiologia do exercício, energia, nutrição e desempenho. 4. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan. 2003.

Menezes IAC, Santos MRV, Cunha CLP. Evaluation of endothelial function on atherosclerosis using perfusion index from pulse oximeter. *Arq Bras Cardiol.* 2014; 102: 237-244.

Milanović Z, Sporiš G, Weston M. Effectiveness of high-intensity interval training (HIT) and continuous endurance training for VO₂max improvements: a systematic review and meta-analysis of controlled trials. *Sport Med.* 2015; 45: 1469-1481.

Mion Jr D et al. V Diretrizes Brasileiras de Hipertensão Arterial. *Arq. Bras. Cardiol.* 2007; 89 (3): 24- 79.

Molmen-Hansen HE, Stolen T, Tjonna AE, Aamot IL, Ekeberg IS, Tyldum GA et al. Aerobic interval training reduces blood pressure and improves myocardial function in hypertensive patients. *Eur J Prev Cardiol.* 2012; 19 (2): 151-160.

Monteiro MF, Sobral Filho DC. Exercício físico e o controle da pressão arterial. *Rev Bras Med Esporte.* 2004; 10 (6): 513- 519.

Mora CTR, Santos JFP, Saito VAS. Comportamento da pressão arterial e do VO₂ max indireto em idosos hipertensos após exercícios resistidos. 2010, [acesso em 10 julho de 2011]. Disponível em: <http://de.slideshare.net/FAAblog/comportamento-da-presso-arterial-edo-vo2-max>

Negrão CE.; Rondon, M.U.P.B. Exercício físico, hipertensão e controle barorreflexo da pressão arterial. *Rev Bras Hipertens.* 2001; 8 (1): 89-95.

Negrão CE, Santos AC, Alves MJNN. Exercício físico e endotélio. In: Luz PL, Laurindo FRM, Chagas ACP. Endotélio e doenças cardiovasculares. São Paulo: Atheneu; 2003.

Neves JA, Neves JA, Oliveira RCM. Biomarkers of endothelial function in cardiovascular diseases: hypertension. J Vasc Bras. 2016; 15 (3): 224-233.

Nobre F, Coelho EB, Lopes PC, Geleilete TJM. Hipertensão arterial sistêmica primária. Medicina (Ribeirão Preto). 2013; 46 (3): 256-72.

Nóbrega ACL, Freitas EV, Oliveira MAB, Leitão MB, Lazzoli JK, Nahas RM et al. Posicionamento oficial da Sociedade Brasileira de Medicina do Esporte e da Sociedade Brasileira de Geriatria e Gerontologia : atividade física e saúde no idoso. Rev Bras Med Esporte. 1999; 5 (6): 207-211.

Nogueira IC, Santos ZMSA, Mont'Alverne DGB, Martins ABT, Magalhães ABA. Efeitos do exercício físico no controle da hipertensão arterial em idosos : uma revisão sistemática. Rev Bras Geriatr Gerontol. 2010; 15 (3): 587-601.

Oigman W, Fritsch MT. Drogas que intervêm no sistema renina-angiotensina. Hiperativo. 1998; 5 (2).

Pescatello LS, Franklin BA, Fagard R, Farquhar WB, Kelley GA, Ray CA. American College of Sports Medicine. American College of Sports Medicine position stand: exercise and hypertension. Med Sci Sports Exerc. 2004; 36 (3): 533-553.

Passaro LC, Godoy M. Reabilitação cardiovascular na hipertensão arterial. Rev Soc Cardiol Estado de São Paulo. 1996; 6 (1): 45-58.

Peng X, Haldar S, Deshpande S, Irani K, Kass DA. Wall stiffness suppresses Akt/eNOS and cytoprotection in pulse-perfused endothelium. *Hypertension*. 2003; 41: 378-81.

Pinho RA, Araújo MC, Ghisi GLM, Benetti M. Coronary heart disease, physical exercise and oxidative stress. Arq Bras Cardiol. 2010; 94 (4): 549-555.

Pinto VLM, Meirelles LR, Farinatti PTV. Influência de programas não-formais de exercícios (doméstico e comunitário) sobre a aptidão física, pressão arterial e variáveis bioquímicas em pacientes hipertensos. Rev. Bras. Medicina do Esporte. 2003; 9 (5): 267-274.

Rebello FPV, Benetti M, Lemos L DE S, Carvalho T DE. Efeito agudo do exercício físico aeróbico sobre a pressão arterial de hipertensos controlados submetidos a diferentes volumes de treinamento. Rev. Bras. Ativ. Fis. Saúde. 2001; 6 (2): 28-38.

Richter CM, Panigas TF, Bündchen DC, Dipp T, Belli KC, Viecili PRN. Redução dos níveis pressóricos em indivíduos hiper-reativos após treinamento físico aeróbico. Arq Bras Cardiol. 2010; 95 (2): 251-257.

Robergs RA, Landwehr R. The surprising history of the $H_{rmax} = "220 - age"$ equation. *J Exerc Physiol*. 2002; 5 (2): 1-10.

Rodrigues MB, Pinnini JJA, Leiva JG, Nuñez AJY, Urquizar MF. Reactividad cardiovascular y factores de riesgo cardiovascular en individuos normotensos del municipio de rodas, cienfuegos. *Rev Esp Salud Publica*. 1999; 73 (5): 577- 584.

Rondon MUPB, Alves MJNN, Braga AMFW, Teixeira OTUN, Barreto ACP, Krieger EM et al. Post exercise blood pressure reduction in elderly hypertensive patients. *J. Am. Coll. Cardiol*. 2002; 39 (4): 676-682.

Rondon MUPB, Brum PC. Exercício físico como tratamento não farmacológico da hipertensão arterial. *Rev Bras Hipertens*. 2003; 10: 134-137.

Rongling L, Alpert SB, Walker AA, Somes GW. Longitudinal relationship of parental hypertension with body mass index, blood pressure and cardiovascular reactivity in children. *J Pediatr*. 2007; 150: 498-502.

Sallinen J, Fogelholm M, Pakarinen A, Juvonen T, Volek JS, Kraemer WJ et al. Effects of strength training and nutritional counseling on metabolic health indicators in aging women. *Can J Appl Physiol*. 2005; 30 (6): 690-707.

Santiago CM, Fernandes CH, Nogueira MS, Veiga EV, Cárnio EC. Utilização do óxido nítrico como terapêutica: implicações para a enfermagem. *Rev.latino-Am.enfermagem*. 2000; 8 (6): 76-82.

Schieken RM, Clarke WR, Lauer RM. The cardiovascular responses to exercise in children across the blood pressure distribution: the muscatine study. *Hypertension*. 1983; 5: 71-8.

Schoenfeld B, Dawes J. High-intensity interval training: applications for general fitness training. *strength and conditioning journal*. 2009; 31 (6): 44-46.

Silva IBMM, Oliveira AC, Brito RS, Coertjens M. Repercussões pressóricas do frio local: a crioterapia deve ser administrada com precaução em pacientes hipertensos? *Fisioter Bras*. 2013; 14 (4).

Simons R, Andel R. The effects of resistance training and walking on functional fitness in advanced old age. *J Aging Health*. 2006; 18 (1): 91-105.

Souza Jr TP, Asano RY, Prestes J, Sales MPM, Coelho JMO, Simões HG. Óxido nítrico e exercício: uma revisão. *Rev. Educ. Fis/ UEM*. 2012; 23 (3): 469-481.

Staessen JA, Thyrs L, Fajard R, O'Brien ET, Clement D, de Leeuw PW et al. Predicting cardiovascular risk using conventional vs ambulatory blood pressure in older patients with systolic hypertension. *JAMA*. 1999; 282: 539-546.

Stewart KJ, Sung J, Silber HA, Fleg JL, Keleman MD, Turner KL et al. Exaggerated exercise blood pressure is related to impaired endothelial vasodilator function. *Am J Hypertens*. 2004; 17 (4): 314-320.

Taaffe DR, Galvão DA, Sharman JE, Coombes JS. Reduced central blood pressure in older adults following progressive resistance training. *J Hum Hypertens*. 2007; 21 (1): 96-98.

Teixeira BC, Lopes AL, Macedo RCO, Correa CS, Ramis TR, Ribeiro JL et al. A. Inflammatory markers, endothelial function and cardiovascular risk. *J Vasc Bras*. 2014; 13 (2): 108-115.

Teixeira TG, Tibana RA, Nascimento DC, Sousa NMF, Souza VC, Vieira DCL et al. Endothelial nitric oxide synthase Glu298Asp gene polymorphism influences body composition and biochemical parameters but not the nitric oxide response to eccentric resistance exercise in elderly obese women. *Clin Physiol Funct Imaging*. 2015.

Thomas JR, Nelson JK, Silverman SJ. Métodos de pesquisa em atividade física. 6ª ed. Porto Alegre: Artmed. 2012.

Tjonna AE, Lee SJ, Rognmo O, Stolen TO, Bye A, Haram PM et al. Aerobic interval training versus continuous moderate exercise as a treatment for the metabolic syndrome. a pilot study. *Circulation*. 2008; 118: 346-354.

Treiber FA, Musante L, Strong W, Levy M. Racial differences in young children's blood pressure: responses to dynamic exercise. *Am J Dis Child*. 1989; 143: 720-723.

Tubino MJG. Metodologia científica do treinamento desportivo. 3ª Ed. Ibrasa. 1984.

Tulio S, Eglé S, Greily B. Blood pressure response to exercise of obese and lean hypertensive and normotensive male adolescents. *J Hum Hypertens*. 1995; 9: 953-958.

Van Den Bree MBM, Schieken RM, Moskowitz WB, Eaves LJ. Genetic regulation of hemodynamic variables during dynamic exercise: the MCV Twin Study. *Circulation*. 1996; 94: 1864-1869.

Vanhoute PM, Shimokawa H, Tang EHC, Feletou M. Endothelial dysfunction and vascular disease. *Acta Physiol*. 2009; 196: 193-222.

Vecchio FBD, Galiano LM, Coswig VS. Aplicações do exercício intermitente de alta intensidade na síndrome metabólica applications of high-intensity intermittent. *Rev Bras Ativ Fís Saúde*. 2013; 18 (6): 669-687.

Vieçili PRN, Bündchen DC, Richter CM, Dipp T, Lambert DB, Pereira AMR et al. Curva Dose-resposta do exercício em hipertensos: Análise do número de sessões para efeito hipotensor. *Arq Bras Cardiol*. 2009; 92 (5): 393-399.

Vieira FLH, Lima EG. Laboratorial stress tests and arterial hypertension. *Rev Bras Hipertens*. 2007; 14 (2): 98-103.

Vivacqua R, Hespanha R. Metodologia do teste ergométrico. In: *Ergometria e Reabilitação em Cardiologia*. Rio de Janeiro: Medsi. 1992: 39-100.

Weber MA, Schiffrin EL, White WB, Mann S, Lindholm LH, Kenerson JG et al. Clinical practice guidelines for the management of hypertension in the community: a statement by the American Society of Hypertension and the International Society of Hypertension. *J Clin Hypertens*. 2014; 16 (1): 14-26.

Whelton SP, Chin A, Xin X, He J. Effect of aerobic exercise on blood pressure: a meta-analysis of randomized, controlled trials. *Ann Intern Med* 2002; 136: 493-503.

Wisloff U, Stoylen A, Loennechen JP, Bruvold M, Rognmo O, Haram PM et al. Superior cardiovascular effect of aerobic interval training versus moderate continuous training in heart failure patients: A randomized study. *Circulation*. 2007; 115 (24): 3086-3094

Wisloff U, Ellingsen O, Kemi OJ. High-intensity interval training to maximize cardiac benefits of exercise training? *Exerc Sport Sci Rev*. 2009; 37 (3): 139-146.

World Health Organization. Global atlas on cardiovascular disease prevention and control. Geneva: WHO. 2011.

Zago AS, Zanesco A. Óxido nítrico, doenças cardiovasculares e exercício físico. *Arq Bras Cardiol*. 2006; 87 (6): 264-270.

Zago AS, Kokubun E, Fenty-Stewart N, Park JY, Attipoe S, Hagberg J et al. Efeito do Exercício Físico e do Polimorfismo T-786C na Pressão Arterial e no Fluxo Sanguíneo de Idosas. *Arq Bras Cardiol*. 2010; 95 (4): 510-517.

Zanchetti A. Clinical pharmacodynamics of nebivolol: new evidence of nitric oxide-mediated vasodilating activity and peculiar haemodynamic properties in hypertensive patients. *Blood Press Suppl*. 2004; 1:17-32.

APÊNDICE 1

Termo de consentimento Livre e Esclarecido

Prezada Senhora,

Vimos através deste convidá-la a participar, como voluntária, de uma pesquisa intitulada ANÁLISE DA REATIVIDADE PRESSÓRICA E BIODISPONIBILIDADE DO ÓXIDO NÍTRICO APÓS UMA SESSÃO DE EXERCÍCIO INTERVALADO DE ALTA INTENSIDADE, que tem como objetivo analisar o efeito cardioprotetor de uma sessão de exercício intervalado de alta intensidade.

. O estudo será realizado no município de São Cristóvão/SE e sua participação é voluntária. Aceitando participar, solicitamos que preencha o questionário abaixo e nos autorize a usar as informações. Só os pesquisadores envolvidos neste projeto terão acesso a estas informações. Quando for publicado, dados como nome, profissão, local de moradia, não serão divulgados.

A pesquisa trará como benefícios aos participantes o acompanhamento integral por parte de cardiologista, enfermeiro e educadores físicos, da saúde cardiovascular do participante, bem como a realização de exames relacionados à pesquisa, de forma gratuita, a saber: eletrocardiograma de repouso e teste ergométrico.

Por outro lado, faz-se necessário saber que toda pesquisa envolve possíveis desconfortos e riscos, assim sendo, podem ocorrer infecções locais em decorrência da realização de punção venosa, arritmias em consequência dos protocolos de treinamento, entre outras. De igual modo, ações serão traçadas para minimizar ao máximo essas possíveis intercorrências, a saber: utilização de materiais estéreis e descartáveis, ambiente limpo e higienizado, monitorização da frequência cardíaca e pressão arterial durante a execução dos protocolos.

As perguntas e o treinamento que iremos realizar não pretendem trazer nenhum risco e as coletas sanguíneas necessárias serão realizadas por um

profissional capacitado. Informamos que a qualquer momento você poderá desistir da participação da mesma. Podendo, também fazer perguntas acerca da pesquisa aos nossos pesquisadores a qualquer momento

Após ler este Termo de Consentimento Livre e Esclarecido, e aceitar participar desse estudo, solicitamos a assinatura do mesmo em duas vias, ficando uma em seu poder. Qualquer informação adicional ou esclarecimento acerca deste estudo poderá ser obtido junto aos pesquisadores, pelo telefone 79 99833 3969 ou pelo e-mail m_estevao1986@yahoo.com.br.

Sua participação é muito importante, mas a decisão de participar é livre e pessoal. Caso queira desistir da sua participação em qualquer fase da pesquisa, mesmo já tendo assinado este termo, poderá fazê-lo sem nenhum tipo de prejuízo. Caso a senhora aceite participar desta etapa da pesquisa, por favor, preencha os dados abaixo e assine ao final.

Eu, Sr^a, fui informada sobre a pesquisa ANÁLISE DA REATIVIDADE PRESSÓRICA E BIODISPONIBILIDADE DO ÓXIDO NÍTRICO APÓS UMA SESSÃO DE EXERCÍCIO INTERVALADO DE ALTA INTENSIDADE realizada pela aluna da pós-graduação stricto-senso em Educação Física, Marcela Estevão dos Santos, orientada pelo professor Dr. Emerson Pardono, e concordo em participar da mesma e que os dados que eu preenchi nos questionários sejam usados nesta pesquisa.

Assinatura da participante

Assinatura do pesquisador

São Cristóvão, ____ de _____ de 2016